Historic, Archive Document

Do not assume content reflects current scientific knowledge, policies, or practices.

LIBRARY

OF THE

UNITED STATES
DEPARTMENT OF AGRICULTURE

Class 442.8

Book G282
v. 3, 1921

8—1577

4 5 814/agi 39

GENETICA

Genetica

Nederlandsch Tijdschrift voor Erfelijkheids- en Afstammingsleer

REDACTIE:

Dr. J. P. LOTSY (Velp)

Met medewerking van: Prof. Dr. D. L. Bakker (Wageningen), Dr. A. M. Benders (Santpoort), Dr. P. J. S. Cramer (Buitenzorg), Prof. J. L. Frateur (Leuven), Dr. A. E. van Giffen (Haren bij Groningen), Dr. J. W. C. Goethart (Leiden), Prof. Dr. H. J. Hamburger (Groningen), Mejuffrouw Dr. M. A. van Herwerden (Utrecht), Dr. W. J. Jongmans (Heerlen), Prof. Dr. H. J. Jordan (Utrecht), Prof. Dr. J. H. F. Kohlbrugge (Utrecht), Dr. K. Kuiper (Rotterdam), Prof. H. K. H. A. Mayer Gmelin (Wageningen), Dr. M. J. Sirks (Wageningen), Prof. J. H. W. Th. Reimers (Stellenbosch, Zuid-Afrika), Dr. S. L. Schouten (Utrecht), Prof. A. M. Sprenger (Wageningen), Mejuffrouw Prof. Dr. T. Tammes (Groningen), Dr. P. Tesch (Haarlem), Dr. K. Tjebbes (Huizen N.-H.), Prof. Dr. M. J. van Uven (Wageningen), Dr. P. J. Waardenburg (Arnhem), Mejuffrouw Dr. A. F. A. S. van Westrienen (Rotterdam), Prof. Dr. C. van Wisselingh (Groningen).

DERDE DEEL

's-GRAVENHAGE
MARTINUS NIJHOFF
1921

182413

INHOUD.

VERHANDELINGEN.

Blz.

BIERENS DE HAAN, Dr. J. A., Nieuwe experimenten over het versmelten van kiemen. Samenvattend referaat 401

FRETS, Dr. G. P., Erfelijkheid, correlatie en regressie, met 12 afbeeldingen 1

FRETS, Dr. G. P., Hereditiy of man, with XIV Tables . . . 193

JORDAN, Dr. H. J., Instinct en „fremddienliche Zweckmässigkeit" 50

LOTSY, Dr. J. P., CHARLES DARWIN over den invloed der kruising 513

LOTSY, Dr. J. P., Evolutie-factoren 442

MOL, Dr. W. E. DE, Over het voorkomen van heteroploide varieteiten van *Hyacinthus orientalis* L. in de Hollandsche kulturen, met 13 platen, bevattende 3 foto's en 81 afbeeldingen 97

SCOTT, Dr. D. H., Het tegenwoordige Standpunt der Afstammingsleer, in verband met de oude geschiedenis der planten 417

SIRKS, Dr. M. J., De „Deutsche Gesellschaft für Vererbungswissenschaft" 411

TJEBBES, Dr. K. en Dr. H. N. KOOIMAN, Erfelijkheidsonderzoekingen bij boonen, met een uitslaande tabel 28

Register 556

BOEKBESPREKINGEN.

(blz. 63—96; 414—416; 481—512; 544—555).

ALLEN, E. J., and E. W. SEXTON, Eye colour in Gammarus, door J. P. BANNIER. (63). — ANDRASSY, KARL, Ein Beitrag zur Vererbung der Katarakt, door P. J. WAARDENBURG. (485).

BARTH, FRITZ, Ein weiterer Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie, door P. J. WAARDENBURG. (486). — BERGMEISTER, RUDOLF,

Ueber Polykorie und verwandte seltenere Irisanomalieën, door P. J. WAARDENBURG. (64). — BOLTEN, Ned. Tijdschr. voor Gen., door P. J. WAARDENBURG. (487). — BRACHET, A., Traité d'Embryologie des vertébrés, door J. BOEKE. (552). — BRIGGS, H. H., Hereditary congenital ptosis with report of 64 cases conforming to the Mendelian rule of dominance, door P. J. WAARDENBURG. (65). — BRONSON, E., On fragilitas ossium and its association with blue sclerotics and otosclerosis, door P. J. WAARDENBURG. (487). — BRYN, H., Researches into anthropological heredity, door G. P. FRETS. (66). — BRYN, H., Trondelagens Antropologi, door G. P. FRETS. (66). — BURROWS, Brit. Med. Journ., door P. J. WAARDENBURG (488).

CAMILLE et FROMADET, Ann. d'Oc., door P. J. WAARDENBURG. (488). — COCKAYNE, E. A., Case of hereditary blue sclerotics and brittle bones, door P. J. WAARDENBURG. (488). — CONARD H. S. en C. B. DAVENPORT, Hereditary fragility of bone, door P. J. WAARDENBURG. (488). — CONLON, F., Five generations of blue sclerotics and associated osteoporosis, door P. J. WAARDENBURG. (489). — CROCCO, Blauwe sclera, door P. J. WAARDENBURG. (489).

DANE, P. G., Blue sclerotics and osteoporosis, door P. J. WAARDENBURG. (490). — DIGHTON, ADAIR, The Ophthalmoscope, door P. J. WAARDENBURG. (490).

ENGELHARD. C. F., Eine Familie mit hereditärem Nystagmus, door P. J. WAARDENBURG. (490).

FLEISCHER, BRUNO, Beiträge zur Vererbung von Augenkrankheiten, door P. J. WAARDENBURG. (493). — FREYTAG, GUSTAV. TH., Ueber blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit, door P. J. WAARDENBURG. (493).

GALLUS, Sind die sog. „angeborenen" Retraktionsbewegungen des Auges die Folge einer Geburtsverletzung? door P. J. WAARDENBURG. (494).

HAECKER, V., Weitere Zusammenhänge auf dem Gebiet der Mendelforschung, door M. A. VAN HERWERDEN. (544). — HENSEN, (Klin. M. f. A. 1917. LIX. 33), door P. J. WAARDENBURG. (495). — Heredodegeneration, die, der Macula, die, door P. J. WAARDENBURG. (88). — HILDING—MAGNUSSON, (Arch. f. Ophth. 93. 4), door P. J. WAARDENBURG. (495). — HOEVE, J. VAN DER en A. DE KLEYN, Blauwe sclera, broosheid van het beenstelsel en gehoorstoornissen, door P. J. WAARDENBURG. (495). — HOFFMANN, (Deutsche Med. Woch. 33), door P. J. WAARDENBURG. (496). — HOLM, EJLER, Ein anatomisch untersuchter Fall von Aniridie, door P. J. WAARDENBURG. (496).

JONES, D. F., Selective fertilization in pollen mixtures, door J. P. BANNIER. (68).

KESTENBAUM, ALFRED, Ueber Megalokornea. J. STÄHLI, Klinische Untersuchungen an Mikrokorneaaugen mit besonderer Berücksichtigung von Kornealwölbung, Totalrefraktion und Achsenlänge, zugleich ein Beitrag zur Megalokorneafrage, door P. J. WAARDENBURG. (496). — KOEPPE, L., Klin. Mon. f. A. 1921. Mrt.—Apr. 376), door P. J. WAARDENBURG. (497). — KOYANAGI, Y., Embryologische Untersuchungen über die Genese der Augenkolobome und des Mikrophthalmus mit Orbitalcyste, door P. J. WAARDENBURG. (498).

LANDOLT (Arch. d'Ophth. Jan.—Febr. 1918, Blz. 35), door P. J. WAARDENBURG. 500. — LINDBERG, J. G., Beiträge zum klinischen Bilde der angeborenen sog. „Kerben am Pupillarrande", door P. J. WAARDENBURG. (500). — LINDBERG, J. G., Zum Mechanismus der Giftwirkung auf den Embryo bei der Naphthalinvergiftung, door P. J. WAARDENBURG. (500). — LUNDBORG, H., Rassenbiologische Uebersichten und Perspektiven, door G. P. FRETS. (546). — LEWIS, MC. MILLAN, Anophthalmia and Maldevelopment of the eyes: Four cases in the same family, door P. J. WAARDENBURG. (501).

MÜCKE, RUDOLF, Ein Beitrag zur Vererbung der Retinitis pigmentosa, door P. J. WAARDENBURG. (502). — MULLER, H. J. en E. ALTENBURG, The rate of change of hereditary factors in Drosophila, door M. A. VAN HERWERDEN. (503). — Myotonische dystrophie en cataract, door P. J. WAARDENBURG. (91).

NILSSON—EHLE, H., Ueber Resistenz gegen Heterodera Schachti bei gewissen Gerstensorten, ihre Vererbungsweise und Bedeutung für die Praxis, door H. A. A. VAN DER LEK. (71).

PAGENSTECHER, Die allgemeinen modernen Anschauungen über die Grundbegriffe der Teratologie des Auges, door P. J. WAARDENBURG. (504). — PEARL, R., and F. C. KELLY, Forecasting the Growths of Nations, door J. P. LOTSY. (481). — PETERS, (Zentrabl. f. prakt. Augenh. 42. 1918. 8), door P. J. WAARDENBURG. (505). — PETERS, A., Blaue Sklera u. Knochenbrüchigkeit, door P. J. WAARDENBURG. (505). — PETERS, RICHARD (Klin. M. f. A. Sept.—Oct. 1915 blz. 308), door P. J. WAARDENBURG. (505). — POYALES, F., Ein Fall von kongenitalem Koloboma beider Unterlider, mit einem amniotischen Strang im Zentrum der rechten Hornhaut, Hasenscharte und kompletter Gaumenfissur, door P. J. WAARDENBURG. (506).

REIS, W., Ueber Megalocornea, door P. J. WAARDENBURG. (506). — ROTSCHILD, A., Ueber die Vereinigung von blauer Sklera und Knochenbrüchigkeit nebst kasuistischen Mitteilungen, door P. J. WAARDENBURG. (506). — ROWAN, J., and J. A. WILSON, Hereditary Cataract, door P. J. WAARDENBURG. (506).

SAKAMURA, T., Experimentelle Studien ueber die Zell- und Kerntheilung mit besonderer Rücksicht auf Form, Grösse und Zahl der Chromosomen, door J. P. LOTSY. (72). — SCHIÖTZ, INGOLF, Colour blind females. The inheritance of colour blindness in man, door P. J WAARDENBURG. (507). — SCHMIDT, JOHS., Racial investigations. IV. The genetic behaviour of a secondary sexual character, door M. J. SIRKS. (77). — SEILER, J. Q., Geschlechtschromosomen-untersuchungen an Psychiden, door M. A. van HERWERDEN. (79). — SEUTRE, J. DU, Eine Familie, welche von der Leberschen Krankheit befallen wurde, door P. J. WAARDENBURG. (507). — STÄHLI, J., Das Krankheitsbild des Keratokonus vom Standpunkte der Variabilitätslehre (mit zwei klinischen Beispielen von Familiarität des Keratokonus und einem Anhang mit Bemerkungen zur Myopiefrage, door P. J. WAARDENBURG. (508). — STEPHENSON, SIDNEY, The Ophthalmoscope, Blue

sclerotics. BISHOP HARMAN, The Ophthalmoscope, A pedigree of five gener. of blue scl. (509). — STIEVE, H., Ueber den Einfluss der Unwelt auf die Eierstöcke der Tritonen, door M. A. v. HERWERDEN. (550). — STRAUB (Arch. d'Ophth. Blz. 68) door P. J. WAARDENBURG. (509).

TRAQUAIR, H. M., Erfelijk glioom van het netvlies, door P. J. WAARDENBURG. (81). — TRITSCHELLER, L., Beitrag zur Vererbung der familiären Hornhautentartung, door P. J. WAARDENBURG. (509). — TROUARD RIOLLE, Y., Les hybrides de Raphanus, door SIRKS. (510).

VOORHOEVE, N., Het ziektebeeld der blauwe sclerae in verband met andere erfelijke resp. aangeboren afwijkingen, door P. J. WAARDENBURG. (511). — VOORHOEVE. N., H. H. STENVERS, C. BEHR, E. REYE, HERMANN, HOFFMANN, CROCCO, e. a. Röntgenologisch onderzoek van het beenderstelsel. (511). — VOSSIUS, Ueber familiaire Opticusatrophie, door P. J. WAARDENBURG. (512).

WESTERBEEK VAN EERTEN, B. J., Eugenetiek, historisch-critisch overzicht. (81).

ZIDEK, Klin. M. f. Aug. April—Mei 1915 blz. 482, door P. J. WAARDENBURG. (512). — ZORN, BERNHARD, Ueber familiäre atypische Pigmentdegeneration der Netzhaut, door P. J. WAARDENBURG. (414).

DEEL III AFL. 1 JANUARI 1921

LIBRARY RECEIVED

Genetica

Nederlandsch Tijdschrift voor Erfelijkheids- en Afstammingsleer

REDACTIE:

DR. J. P. LOTSY (Velp)

Met medewerking van: Dr. D. L. BAKKER (Alkmaar), Dr. A. M. BENDERS (Santpoort), Dr. P. J. S. CRAMER (Buitenzorg), Prof. J. L. FRATEUR (Leuven), Dr. A. E. VAN GIFFEN (Haren bij Groningen), Dr. J. W. C. GOETHART (Leiden), Prof. Dr. H. J. HAMBURGER (Groningen), Mejuffrouw Dr. M. A. VAN HERWERDEN (Utrecht), Dr. W. J. JONGMANS (Haarlem), Prof. Dr. H. J. JORDAN (Utrecht), Prof. Dr. J. H. F. KOHLBRUGGE (Utrecht), Dr. K, KUIPER (Rhenen), Prof. H. K. H A. MAYER GMELIN (Wageningen), Dr. M. J. SIRKS (Wageningen), Prof. J. H. W. TH. REIMERS (Stellenbosch, Zuid-Afrika), Dr. S. L. SCHOUTEN (Utrecht), Prof. A. M. SPRENGER (Wageningen), Mejuffrouw Prof. Dr. T. TAMMES (Groningen), Dr. P. TESCH (Haarlem), Dr. K. TJEBBES (Huizen N.-H.), Prof. Dr. M. J. VAN UVEN (Wageningen), Dr. P. J. WAARDENBURG (Arnhem), Mejuffrouw Dr. A. F. A. S. VAN WESTRIENEN (Rotterdam), Prof. Dr. C. VAN WISSELINGH (Groningen).

DERDE DEEL

'S-GRAVENHAGE
MARTINUS NIJHOFF
1921

INHOUD.

ERFELIJKHEID, CORRELATIE EN REGRESSIE, door G. P. Frets. Met 12 afbeeldingen 1
ERFELIJKHEIDSONDERZOEKINGEN BIJ BOONEN, door K. Tjebbes en H. N. Kooiman, met een uitslaande tabel 28
INSTINCT EN „FREMDDIENLICHE ZWECKMÄSSIGKEIT", door H. J. Jordan 50
BOEKBESPREKING 63

E. J. Allen and E. W. Sexton, Eye colour in Gammarus, door J. P. Bannier. — Rudolf Bergmeister, Ueber Polykorie und verwandte seltenere Irisanomalieën, door P. J. Waardenburg. — H. H. Briggs, Hereditary congenital ptosis with report of 64 cases conforming to the Mendelian rule of dominance, door P. J. Waardenburg. — H. Bryn, Trondelagens Antropologi, door G. P. Frets. — H. Bryn, Researches into anthropological heredity, door G. P. Frets. — D. F. Jones, Selective fertilization in pollen mixtures, door J. P. Bannier. — H. Nilsson—Ehle, Ueber Resistenz gegen Heterodera Schachti bei gewissen Gerstensorten, ihre Vererbungsweise und Bedeutung für die Praxis, door H. A. A. van der Lek. — T. Sakamura, Experimentelle Studien ueber die Zell- und Kerntheilung mit besonderer Rücksicht auf Form, Grösse und Zahl der Chromosomen, door J. P. Lotsy. — Johs. Schmidt, Racial investigations. IV. The genetic behaviour of a secondary sexual character, door M. J. Sirks. — J. Q. Seiler, Geschlechtschromosomen-untersuchungen an Psychiden, door M. A. van Herwerden. — H. M. Traquair, Erfelijk glioom van het netvlies, door P. J. Waardenburg. — B. J. Westerbeek van Eerten, Eugenetiek, historisch-critisch overzicht. — Die Heredodegeneration der Mocula, door P. J. Waardenburg. — Myotonische dystrophie en cataract, door P. J. Waardenburg.

ERFELIJKHEID, CORRELATIE EN REGRESSIE

door G. P. FRETS.

Erfelijkheid als correlatie wordt door PEARSON (1895, p. 259) als volgt gedefinieerd: „Given any organ in a parent and the same or any other organ in its offspring, the mathematical measure of heredity is the correlation of these organs for pairs of parent and offspring." Deze correlatie wordt meestal berekend volgens de formule van BRAVAIS: $r = \frac{\Sigma\, Dx \times Dy}{n \times \sigma x \times \sigma y}$ (JOHANNSEN 1913, S. 325).

Van den hoofdindex is op deze wijze de erfelijkheid als correlatie bepaald door PEARSON and FAWCETT (1898) en door TSCHEPOURKOWSKY (1903). Van mijn materiaal heb ik de correlatiecoefficienten berekend voor ouders en kinderen, grootouders en kinderen en broeders, resp. zusters. De uitkomsten zijn tezamen met die van de beide genoemde onderzoekers in tab. 1 en tab. 2 opgenomen.

Men ziet dat deze correlatiecoefficienten nog al uiteenloopen. PEARSON en FAWCETT schakelen de door hen gevonden coefficienten voor vaders en kinderen uit (1898, p. 414); TSCHEPOURKOWSKY beschikte niet over gegevens van vaders. In mijn materiaal is de correlatiecoefficient van vaders en zoons iets kleiner dan van vaders en dochters. Voor moeders en zoons vinden PEARSON en FAWCETT een groote waarde, voor moeders en dochters komt de waarde juist met de door hen theoretisch aangenomen waarde overeen. De correlatiecoefficienten, die door TSCHEPOURKOWSKY gevonden zijn, zijn zeer klein. Die van moeders en zoons zal niet veel grooter zijn dan de waarschijnlijke fout. De door mij gevonden coefficient van moeders en zoons is iets grooter dan die van vaders en dochters. Die van moeders en dochters is het grootst en is nog iets grooter dan de theoretische waarde van PEARSON en FAWCETT.

Als correlatiecoefficient van ouders en kinderen in één correlatietabel vereenigd, vind ik r = 0.257.

De correlatiecoefficienten als uitdrukking voor collaterale erfelijkheid zijn alleen door PEARSON en FAWCETT en door mij bepaald. PEARSON en FAWCETT vinden ze nog al uiteenloopend (zie ook 1895, p. 283); ik vind ze in alle drie gevallen duidelijk grooter dan die voor de directe erfelijkheid. De correlatiecoefficient voor zusters en zusters is het grootst.

De correlatiecoefficienten van grootouders en kleinkinderen in hun verschillende combinaties zijn in tab. 2 vermeld. Ze loopen onderling nogal uiteen, wel verband houdend met het betrekkelijk klein aantal waarnemingen. Voor alle grootouders en kleinkinderen in één correlatietabel van 1561 paren vereenigd, vind ik r = 0.134 ± . 017.

Ten slotte heb ik de correlatiecoefficient nog bepaald van echtgenooten (tab. 1): de waarde is maar iets grooter dan de waarschijnlijke fout. Er is dus geen „assortative mating" ten opzichte van den hoofdindex (zie ook RIPLEY p. 50). Voor lichaamslengte vond PEARSON (1895, p. 258, 273) een even merkbaren invloed.

Wat de variabiliteit en de gemiddelde grootte van den index betreffen, in mijn materiaal is de index van de kinderen hooger dan van de ouders, behalve voor moeders en zoons (80.78 en 80.61). Hieruit blijkt, dat het verschil van den index tusschen ouders en kinderen iets kleiner is dan tusschen mannen en vrouwen. Het verschil van den index van ouders en kinderen berust voor een deel hierop, dat de index van kinderen iets hooger is dan van volwassenen (1920).

De standaardafwijking is in mijn materiaal in alle gevallen van de kinderen grooter dan van de ouders, van de broeders grooter dan van de zusters, van de vaders grooter dan van de moeders, behalve in een geval, waar de standaardafwijking van de moeders 2.94 is, terwijl de laagste standaardafwijking van de vaders 2.91 is. Dat van de kinderen de standaardafwijking grooter dan van de ouders is, is zeker ten deele het gevolg hiervan, dat kinderen grooter variabiliteit hebben dan volwassenen (1920).

In de groep broeders-broeders en zusters-zusters is steeds de oudste broeder, resp. oudste zuster vergeleken met de overige broeders, resp. zusters. We kunnen hier dus de biometrische con-

stanten van het oudste kind met die van de overige kinderen vergelijken. We zien, dat van de broeders de oudste broeder minder brachycephaal is dan de overige en van de zusters, dat de oudste zuster meer brachycephaal is dan de overige zusters. Dit resultaat is niet in overeenstemming met PEARSON's meening (p. 282). Ik vind eveneens de variabiliteit van den oudsten broer kleiner dan die van de overige en de variabiliteit van de oudste zuster grooter dan die van de overige. [1])

PEARSON (1895 en 1898) uit verstrekkende gedachten bij de vergelijking van de biometrische constanten van zijn materiaal (b.v. 1895, p. 275, 276). Mijn materiaal levert geen bevestiging van deze geopperde mogelijkheden. Van belang is de „reproductive selection," waaronder PEARSON verstaat, dat niet alle waarden gelijkelijk voor de produktie van nakomelingschap een rol spelen. Voor de verklaring van de grootere variabiliteit van kinderen dan van ouders, komt deze mogelijkheid zeker in aanmerking. „Every son is not to the same degree a potential father." (PEARSON 1895, p. 276).

Dat we de correlatiecoefficienten voor moeders en dochters en voor zusters en zusters het hoogst vinden, zou ik, als andere factoren dezelfde zijn, willen toeschrijven aan de kleinere variabiliteit van vrouwen dan van mannen in mijn materiaal.

---

1) Dit verschil tusschen de variabiliteit van den oudsten broeder en de overige broeders en van de oudste zuster en de overige zusters wijst er m. i. op, dat er geen verschil is tusschen de variabiliteit van oudste en volgende kinderen.

Het door mij gevonden verschil bij de broeders is het gevolg hiervan, dat onder de oudste broeders veel volwassenen zijn en dat de variabiliteit van volwassenen kleiner is dan van kinderen. Het omgekeerde verschil bij de zusters wijst er op, dat onder de oudste zusters de invloed van de lagere variabiliteit der volwassenen niet heeft opgewogen tegen die van de jongeren onder haar. Ik maakte nog de volgende aanvullende berekeningen. Uit de tabellen A—E (1920) bepaalde ik van de oudste dochters : $N = 510$, $M = 80.97$, $\sigma = 3.06$ en van de overige dochters $N = 715$, $M = 81.02$, $\sigma = 3.01$; van de tweede dochters vond ik $N = 330$, $M = 80.81$, $\sigma = 3.12$ en van de volgende dochters $N = 385$, $M = 81.21$, $\sigma = 2.91$. Ook werd nog bepaald van de tweede zoons $N = 269$, M 80.57, $\sigma = 3.39$ en van de volgende zoons $N = 258$, M 80.67, $\sigma = 3.26$. De dochters, jonger dan de tweede, hebben dus een ongewoon kleine variabiliteit (1920).

Uit de correlatiecoefficient r verkrijgt men in 't algemeen de regressie R door middel van de formule $R = r \frac{\sigma_1}{\sigma_2}$ en erfelijkheid als correlatie opvattend, kan men dus ook zoo de regressie bepalen, dus voor het bijzondere geval van regressie met betrekking tot ouders en kinderen.

Over regressie zegt PEARSON (1895, p. 259): „Regression is a term, which has been hitherto used to mark the amount of abnormality which falls on the average to the lot of offspring of parents of a given degree of abnormality." En: „Let parents, having an organ or characteristic of given deviation from the average or normal, be termed a parentage, let the offspring of a parentage be termed a fraternity. Then the coefficient of regression may be defined as the ratio of the mean deviation of the fraternity from the mean offspring to the deviation of the parentage from the mean parent."

De regressiecoefficienten voor mijn materiaal zijn opgenomen in tab. 1 en 2. Dat men, op deze wijze de regressiecoefficienten berekenend, verschillende waarden vindt voor de regressiecoefficient van ouders en kinderen en omgekeerd is wel duidelijk, daar in de formule de standaardafwijking van het paar eigenschappen opgenomen is. Volgens deze formule verstaat men onder regressie de waarde, waarmee een eigenschap verandert, als de andere met een eenheid wordt vermeerderd of verminderd. (JOHANNSEN, 1913, p. 337). Bij de berekening van de correlatie neemt men de afwijking tot de gemiddelde waarde van de beide te onderzoeken eigenschappen (PEARSON 1895. p. 276). Dus verandert b.v. gemiddeld de index van de moeder van 80.7 tot 81.7, dan verandert de index van de dochter gemiddeld van 81.1 tot 81.4 (vgl. tab. 1), en wordt de index van de moeder 83.7, dan wordt die van de dochter 82.1. In het eerste geval is het verschil tusschen moeder en dochter 0.3, in het 2e geval 1.6. Op de grootte van deze verschillen wordt vooral door de regressiecoefficient het licht geworpen en GALTON, die de regressie langs een anderen weg berekende, heeft hieraan groote waarde toegekend.

GALTON, werkende b.v. met lichaamslengte (1889), verdeelde de ouders in lengteklassen, bracht in iedere klasse de kinderen van die ouders (zie 1889, tab. 11) en berekende de gemiddelde lichaams-

lengte der kinderen voor iedere klasse. Hij zag, dat de afwijking van het gemiddelde der kinderen van het algemeen gemiddelde voor lichaamslengte meestal kleiner was dan de afwijking van de ouders van het algemeen gemiddelde. GALTON vond door bereke ning en langs graphischen weg de gemiddelde verhouding van de afwijking der kinderen tot die van de ouders. Deze verhouding noemt GALTON regressie. Daar GALTON de lichaamslengte van kinderen en ouders vergeleek met het algemeen gemiddelde der populatie, vond hij voor de regressie van ouders en kinderen dezelfde waarde als voor die van kinderen en ouders.

We hebben gezien, dat uit de definitie van regressie volgt, dat voor de klassen, die weinig van het gemiddelde verschillen, het gemiddelde der kinderen het minst verschilt van de ouders. GALTON drukt zich zoo uit (1889, p. 97): alleen als de ouders middelmatig lang zijn, zullen de kinderen gemiddeld op hen gelijken. Vertegenwoordigen de ouders een uiterste waarde, dan zal het gemiddelde der kinderen belangrijk terugloopen. En (p. 106): „If it (de wet van regressie) discourages the extravagant hopes of a gifted parent that his children will inherit all his powers; it no less discountenances extravagant fears that they will inherit all his weakness and disease." En om niet misverstaan te worden, laat GALTON er nog op volgen: „It must be clearly understood that there is nothing in these statements to invalidate the general doctrine that the children of a gifted pair are much more likely to be gifted than the children of a mediocre pair. They merely express the fact that the ablest of all the children of a few gifted pairs is not likely to be as gifted as the ablest of all the children of a very great many mediocre pairs." Hier zegt GALTON dus ook, dat de variabiliteit van de middenklasse niet kleiner is dan van de uiterste klassen (vgl. ook 1889, p. 95, 124). Dit blijkt ook uit het materiaal van GALTON; van de klassen van tab. 11 heb ik voor de kinderen de standaardafwijking berekend (tab. 3, blz. 6).

We zullen nu, ook aan de hand van ons eigen materiaal, de beteekenis van het verschijnsel van regressie doen zien.

Van het erwten- en menschenmateriaal van GALTON (1889 App. C, tab. 2 en tab. 11) geven Fig. 1 en 2 een graphische voorstelling. In deze en de volgende figuren zijn niet de afwijkingen tot het gemiddelde, doch de absolute waarden van ouders en gemiddel-

den der kinderen in teekening gebracht. Dit maakt geen verschil, zooals ook GALTON (1897, p. 402) aangeeft.

Wanneer we aannemen, evenals JOHANNSEN doet (1913, p. 118),

Tabel 3. **Galton's tab. 11 met standaardafwijkingen.**

Lichaamslengte van midparents in inches.	Aantal volwassen kinderen.	Gemiddelde lichaamslengte der kinderen.	Standaardafwijking der kinderen.
72.5	4		
72.5	19	72.0	1.73
71.5	43	70.1	2.24
70.5	68	69.6	2.23
69.5	183	68.7	2.49
68 5	219	68.0	2 24
67.5	211	67.6	2.15
66.5	78	67.1	1.94
65.5	66	66.7	2.48
64.5	23	65.4	2.10
63.5	14	65.3	2.12
Totaal	928	68.1 [1]	2.54 [1]

dat de gemiddelde grootte van de ouderzaden 0.18 Eng. duim is, dan zien we, dat er voor deze klasse (Fig. 1) een belangrijke afwijking is van de gemiddelde dochtergrootte. JOHANNSEN schrijft de lage waarden van de dochterzaden toe aan het jaarkarakter. [2]

De lijn, die de gemiddelde lichaamslengte der kinderen voor iedere ouderklasse verbindt (Fig. 2), doet goed zien, dat in het gebied van de gemiddelde lichaamslengte de absolute waarde van

1) JOHANNSEN (1913, S. 139 en 124) vond $M = 68.09$ en $\sigma = 2.58$.

2) JOHANNSEN's methode (1913, p. 118, 156), om de rijen der ouderklassen en der gemiddelden van de nakomelingschap te herleiden tot rijen met een centrale klasse 100, waardoor hij voor GALTON's erwtenmateriaal de rij der ouders met een veel kleiner getal moet vermenigvuldigen dan de rij der kinderen, is m. i. ontoelaatbaar. Men bereikt zoo op kunstmatige wijze, dat de deviatie voor de centrale klasse 0 is.

de gemiddelde afwijking der kinderen kleiner is dan van de uiterste klassen.

GALTON concludeert (1889, p. 97): „... the proportion between the Mid-Filial and the Mid-Parental deviation is constant, whatever the Mid-Parental stature may be." En „therefore it is only when

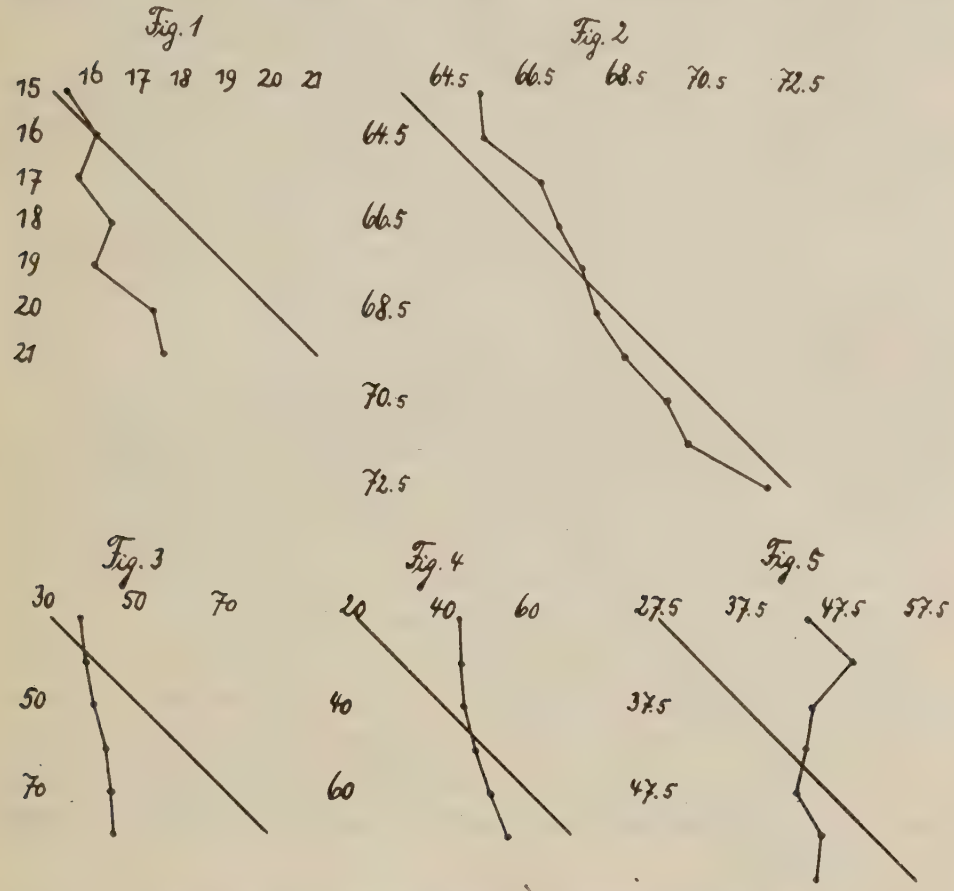


Fig. 1—2 GALTON's erwten- en menschenmateriaal.
Fig. 3—5 JOHANNSEN's boonenmateriaal. Fig. 3 en 4 gemengd materiaal (1913, S 156, 157 en S 158 of 358). Fig. 5 een zuivere lijn (1913, S 395).

the Parents are mediocre, that their Sons on the average resemble them."

Voor de verklaring van het verschijnsel der regressie wijst GALTON op de vastheid van het type. Ook volgt de regressie hieruit, dat het kind gedeeltelijk van zijn ouders erft en van zijn voorouders. Die voorouders allen tezamen, zullen, wanneer er in de bevolking vrij onder elkaar gehuwd wordt, niet verschillen van de geheele bevolking; het gemiddelde der voorouders is dus gelijk aan dat

der bevolking. Verder acht GALTON de wet der regressie in overeenstemming met de physiologie der bevruchting (1897, p. 403).

GALTON meent, dat de vaste samenstelling van een bevolking, en haar variabiliteit, bewaard blijven doordat uitersten gedeeltelijk terugvallen tot het gemiddelde en doordat onder de gemiddelden voortdurend nieuwe variaties ontstaan. Zoo was ook wel de opvatting van DARWIN (zie b.v. FRETS 1916, p. 295).

Op grond van zijn experimenteele onderzoekingen komt JOHANNSEN (1913) tot de volgende opvatting over de beteekenis van GALTON's regressie. Heeft men te doen met een willekeurig boonenmateriaal, verdeelt men deze over gewichtsklassen en bepaalt men een volgend jaar voor iedere moederklasse het gemiddelde gewicht van de dochterboonen, dan zal men regressie vinden. In een proef van 287 moederboonen, waarvan M = 50 cG, vond JOHANNSEN R = $^1/_4$; een volgend jaar was van zijn heele materiaal van 524 moederboonen M = 44.29, R = 0.27 (1913 S. 358). Fig. 3 en 4 (blz. 7) geven een voorstelling van de moederklassen en de gemiddelde gewichten voor iedere klasse der dochterboonen. In het eerste experiment wijken, evenals in dat van GALTON (zie blz. 6), ook van de middelmatige moederklassen (dus b.v. voor klasse 50), de gemiddelde gewichten der dochterboonen belangrijk af.

Experimenteert men met zuivere lijnen, dus met de door zelfbevruchting verkregen nakomelingschap van een enkele raszuivere zaadkorrel, dan vindt men geen regressie. JOHANNSEN toont dit voor lijn 16 van zijn zuivere boonenlijnen aan. Voor een aantal van 712 dochterboonen vond hij r = —0.018 ± 0.038 (zie ook Fig. 5 en tab. 4.)

Tabel 4. **Johannsen's reine Linie XIII** (1913. S. 359).

Gewicht v. d. moederboonen . .	27.5	32.5	37.5	42.5	47.5	52.5	57.5	
Gemidd. gew. v. d. dochterboonen	44.5	49.75	45.3	44.65	43.40	46.75	45.75	N = 712; M = 45.45
Aantal dochterboonen	40	53	164	155	103	102	95	

JOHANNSEN schrijft regressie toe aan de onzuiverheid van het materiaal, aan de aanwezigheid van genotypische verschillen in een oogenschijnlijk homogeen materiaal (1913, S. 195). JOHANNSEN kent dus in tegenstelling tot GALTON, geen biologische beteekenis aan de regressie toe.

Mijn resultaten zijn neergelegd in tab. 5 en in de fig. 6—12.

Tab. 5 is samengesteld uit de correlatietabel van vaders en zoons, resp. dochters, die van moeders en zoons, resp. dochters en die van ouders en zoons, resp. dochters en kinderen. In tab. 5 geeft dus de eerste regel de opeenvolgende vaderklassen aan, de 2de regel de gemiddelde indices van de zoons voor iedere vaderklasse en de 3de regel het aantal zoons in iedere klasse. Het aantal vaders van iedere vaderklasse is niet aangeteekend. De volgende drie

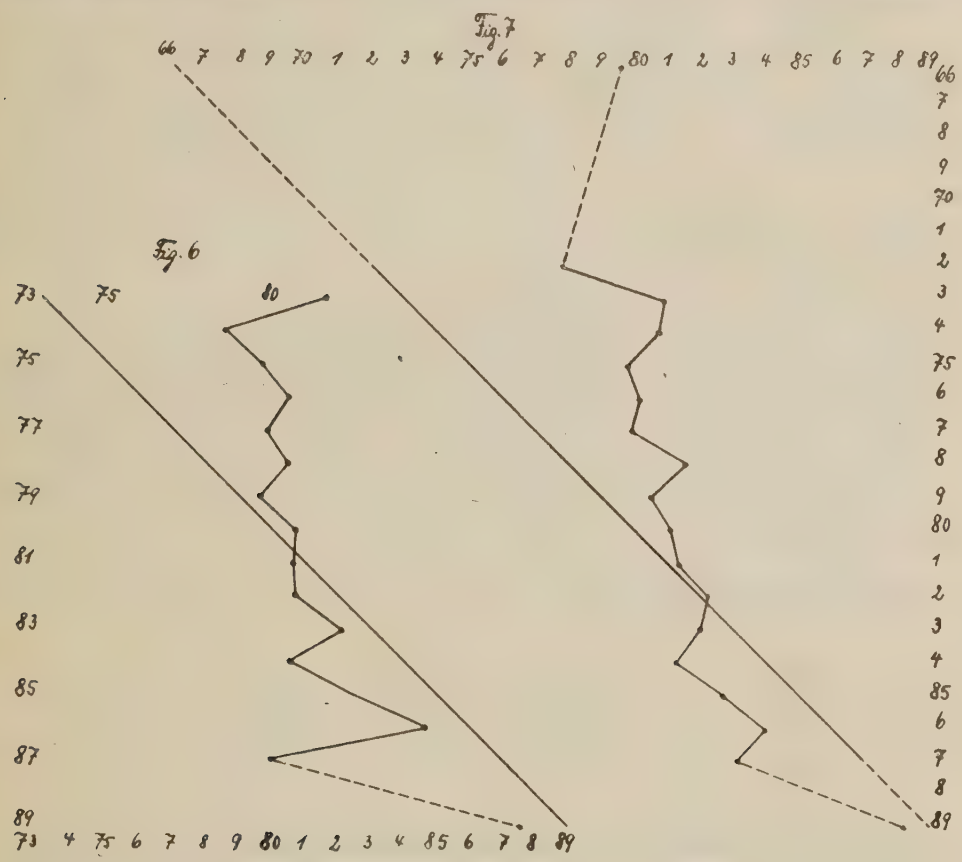


Fig. 6. Regressie van zoons en vaders.
Fig. 7. Regressie van dochters en vaders.

regels geven op dezelfde wijze de gemiddelde indices der dochters aan. Dan volgen de gemiddelde indices van zoons resp. dochters voor de moederklassen en tenslotte de gemiddelde indices van zoons, dochters en kinderen voor de ouderklassen. Het aantal moeders, resp. ouders van iedere vader — resp. oudersklasse is niet aangeteekend. De oudersklassen zijn dus eenvoudig de klassen voor vaders en voor moeders beiden. Evenzoo zijn de gemiddelde indices der kinderen voor iedere oudersklasse eenvoudig de ge-

Tabel 5. **Gemiddelde indices**

Vaders								73	74	
Zoons								81.62	78.53	7
Aantal zoons								8	17	
Vaders	66	67	68	69	70	71	72	73	74	
Dochters	79.5	—	—	—	—	—	77.70	80.88	80.70	7
Aantal dochters	2	—	—	—	—	—	3	8	20	
Moeders							72	73	74	
Zoons							77	76.3	83	7
Aantal zoons							2	3	2	
Moeders							72	73	74	
Dochters							79.75	76.86	79.60	8
Aantal dochters							4	7	5	
Ouders	66	67	68	69	70	71	72	73	74	
Zoons							77	80.27	79.53	7
Aantal zoons							2	11	19	
Dochters	79.5						78.86	79	80.48	8
Aantal dochters	2						7	15	25	
Kinderen	79.5						78.44	79.54	79.84	7
Aantal kinderen	2						9	26	44	
Standaardafwijking der kinderen							2	3.38	2.67	2

Ouders	N[1]) = 3422	M = 80.18	σ = 2.94
Kinderen	N = 3422	M = 80.90	σ = 3.24
Zoons	N = 1570	M = 80.61	σ = 3.39
Dochters	N = 1852	M = 81.14	σ = 3.10

middelden van zoons en dochters samen. Het totaal aantal van 3422 kinderen bevat uiteraard vele dubbeltellingen, nl. voor al die families, waar beide ouders bekend zijn (tab. A, C en E, 1920).

Fig. 6 geeft de regressie weer van vaders en zoons. Hier is $M_v = 79.56$ en $M_z = 80.62$ (tab. 1). De gemiddelden der zoons liggen vrij onregelmatig ten opzichte van de verschillende klassen. Bij de middelmatige vaders, dus voor de klassen 79 en 80 (ook 81) zijn de afwijkingen van de gemiddelden der kinderen klein; voor de klasse 78 zijn ze zeer groot, voor de klasse 83 zeer klein.

[1]) Bij deze aantallen (N) zijn uiteraard vele dubbeltellingen (blz. 10).

leren voor oudersklassen.

	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89		
5	79.90	80.48	79.68	80.77	80.69	80.75	82.08	80.50	82.39	84.67	80.	—	87.7		
	50	120	96	91	81	52	61	26	23	9	4	—	3		726
	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89		
6	79.93	81.59	80.50	81.05	81.29	82.23	82	81.28	82.71	84	83.06	—	88.20		
	77	141	124	88	102	75	58	29	21	8	8	—	5		862
	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	
2	79.79	80	79.92	79.94	81.06	81.59	81.15	82.27	80.55	81.94	84.57	81.86	86	82	
	51	68	84	148	111	114	59	59	46	32	6	7	2	1	844
	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	
7	79.85	80.18	80.21	80.89	82.60	80.86	81.80	82.27	81.26	83.50	85.50	84.22	81	83	
	62	105	98	158	118	120	82	83	50	30	12	9	2	1	996
	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	
4	79.84	80.31	79.79	80.21	80.91	81.33	81.63	81.73	81.16	82.54	82.50	81.86	87	82	
	101	188	180	239	192	166	120	85	69	41	10	7	5	1	1570
1	79.99	80.99	80.37	80.95	82	81.38	81.89	81.98	81.69	83.61	84.50	84.22	86.14	83	
16	139	246	222	246	220	195	134	112	71	38	20	9	7	1	1852
5	79.88	80.69	80.11	80.61	81.49	81.36	81.76	81.88	81.43	83.05	83.83	83.19	86.50	82.5	
22	240	434	402	485	412	361	254	197	140	79	30	16	12	2	3422
0	3.05	3.04	2.87	2.99	3.43	3.15	3.20	3.28	3.11	3.21	4.44	3.11	3.74		

Fig. 7 stelt de regressie van vaders en dochters voor. In deze en de andere vergelijkingen van twee seksen is geen herleiding toegepast, de lijn der dochters is dus niet direct met die van de vaders te vergelijken. Ik heb in de tab. 5 en in de figg. 6—12 eerst ieder der ouders met resp. zoons en dochters apart vergeleken en ze daarna samengevat. In Fig. 7 is $M_v = 79.5$ en $M_d = 81.2$. Hierdoor wordt gedeeltelijk verklaard, dat het snijpunt der beide lijnen bij een betrekkelijk hooge waarde (82) ligt. Overigens zijn de deviaties vrij regelmatig verspreid. De figg. 8 en 9 stellen de regressie voor van moeders en zoons en van moeders en dochters. In fig. 8 is $M_m = 80.78$ en $M_z = 80.61$. De afwijking van

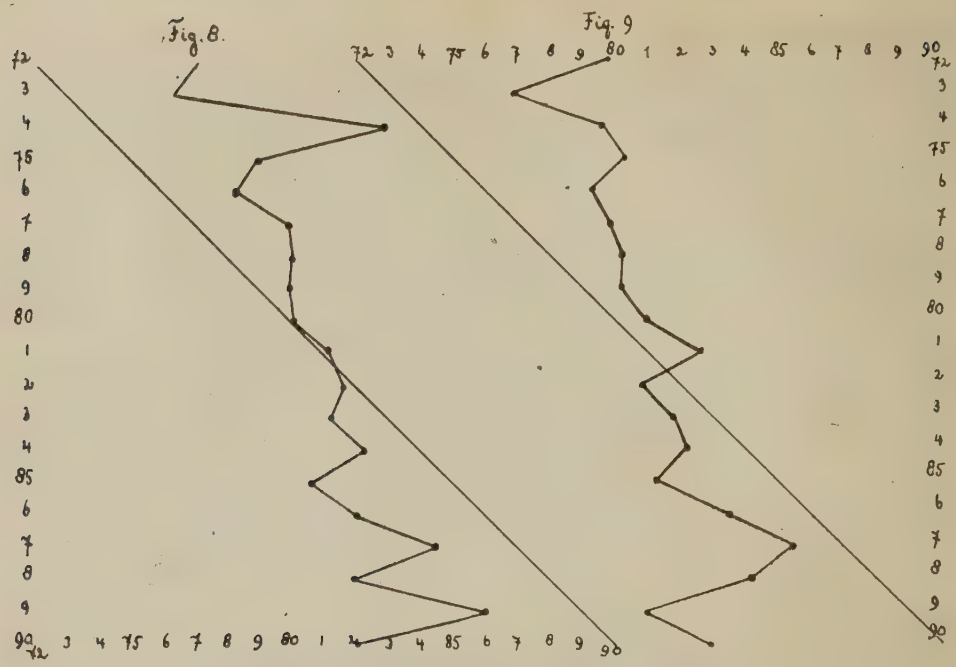


Fig. 8. Regressie van zoons en moeders.
Fig. 9. Regressie van dochters en moeders.

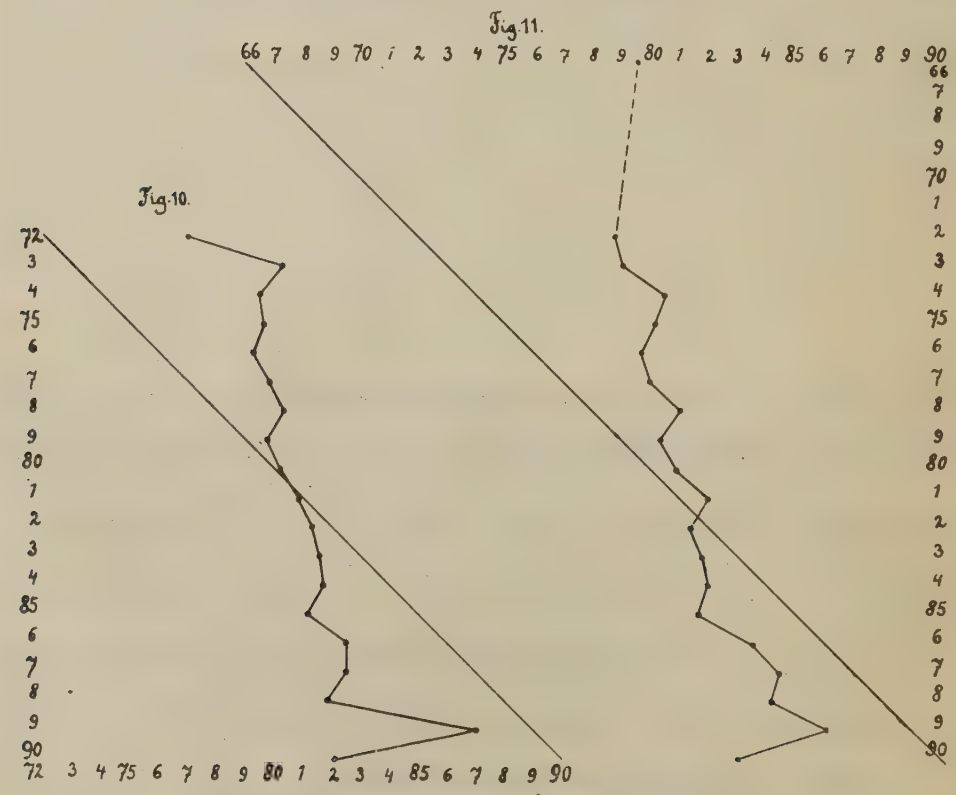


Fig. 10. Regressie van zoons en ouders.
Fig. 11. Regressie van dochters en ouders.

het gemiddelde der zoons is het geringst voor de klassen 80 en 81. In fig. 9 snijdt de lijn der gemiddelde indices der dochters die van de moederklassen bij 81.5, terwijl $M_m = 80\ 73$ en $M_d = 81.14$ (zie tab. 1). De gemiddelde indices van de dochters voor de klassen 81 en 82 hebben een vrij groote afwijking.

De samenvoegingen van ouders en kinderen in de figg. 10—12, die gedaan zijn om over grootere aantallen te beschikken, doen zien, dat hier de regelmatigheid van de lijn, die de gemiddelde indices der kinderen verbindt, verhoogd is.

Wij vinden dus een vrij constante waarde voor de regressie van ouders en kinderen (tab. 1) en, naarmate de aantallen grooter zijn, ook een vrij regelmatig verloop van de lijn, die de gemiddelde indices der kinderen verbindt. We hebben de beteekenis vermeld, die GALTON aan een dergelijke uitkomst toekende (blz. 7) en de weerlegging, die JOHANNSEN er van gaf.

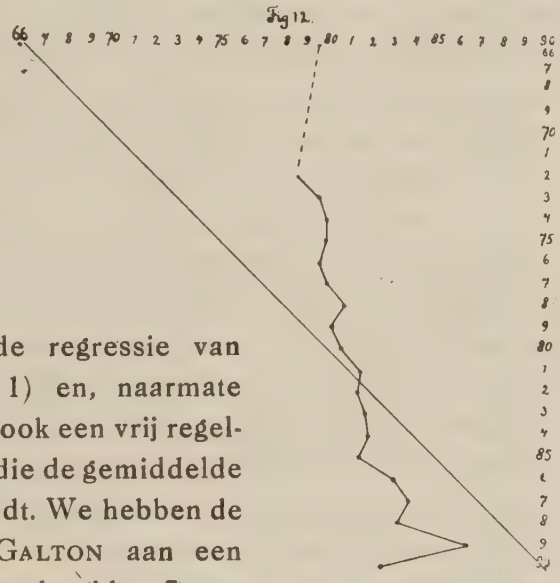


Fig. 12. Regressie van kinderen en ouders.

De niet-algemeene geldigheid van de regressie van GALTON, die door PEARSON (1898) law of ancestral inheritance is genoemd, is door de experimenteele erfelijkheidsonderzoekers direct kunnen worden aangetoond. Er zijn daarvoor vele voorbeelden. Kruist men twee hoenderrassen met bepaalde kamvormen, dan hebben alle kuikens een anderen kamvorm. Hier draagt ieder der ouders niets bij tot het uiterlijk van den kamvorm der kinderen en zou de regressie dus 0 zijn. Misschien pleit nog beslister tegen GALTON's wet de raszuiverheid van geëxtraheerde recessieven (*Darbishire* 1908).

Het experimenteele erfelijkheidsonderzoek heeft wel heel duidelijk de zwakheid van GALTON's methode in het licht gesteld (vgl. ook PEARL, 1911). PEARSON (1895, p. 255) omschrijft deze methode aldus: „We must definitely free our minds in the present state of our knowledge of the mechanism of inheritance and reproduction, of any hope of reaching a mathematical relation expressing the degree of correlation between individual parent and individual offspring.

Want „. . . and up to the present the classification of the circumstances under which greater or less degrees of correlation between special groups of parents and of offspring may be expected has made but little progress." „We must proceed from inheritance in the mass to inheritance in narrower and narrower classes." „. . . . only amenable to the calculus of chance, and not to the analysis of the individual instance." Evenzoo 1902, 03, p. 215.

In verschillende opstellen heeft PEARSON de beteekenis van GALTON's wet als Law of ancestral heredity behandeld en ook in welke opzichten zijn eigen opvattingen met die van GALTON verschillen (1898, 1903, 1904, 1908).

Dat deze wetten en de regels van MENDEL uitingen zijn van verschillende methoden van wetenschappelijk onderzoek is vooral door DARBISHIRE (1905, 1906) duidelijk uiteengezet. Toch blijft er verwarring. Zoo onderscheidt DARBISHIRE tusschen de wet van GALTON en de wet van ancestral inheritance van PEARSON, terwijl toch PEARSON (1898, p. 386) dezen naam aan GALTON's wet gegeven heeft. Het schijnt mij ook niet juist, om PEARSON's Law of ancestral inheritance te omschrijven als correlatie van een eigenschap in een generatie met deze of een andere eigenschap in een andere generatie. De wet houdt nl. bovendien in, dat de correlaties voor opvolgende generaties een meetkundige reeks vormen (1903, p. 227). Door deze toevoeging heeft de wet een biologisch karakter.

De wet van de ancestral heredity is een statistisch-biologische wet, die oorspronkelijk gericht is op blended inheritance in een constante populatie. Het uitgangspunt van de experimenteele erfelijkheidsonderzoekers is hieraan tegenovergesteld. Juist door analyse der erfelijkheidsbeweging van eigenschappen hebben zij het inzicht verrijkt: door kweeken van zuivere lijnen en door kruisingsproeven. Als resultaat daarvan onderscheiden we nu tusschen erfelijke en niet-erfelijke variaties en deze onderscheiding geeft ook de tegenwoordig geldende theoretische verklaring der regressie. De regressie, zooals deze voor mijn materiaal gevonden is, is dus als volgt te verklaren. Van den hoofdindex komen erfelijke en niet-erfelijke variaties voor. Maar in een willekeurig materiaal kan men niet weten, of men voor een bepaald geval te doen heeft met een erfelijke of een niet-erfelijke variatie. Dit leert voor den hoofdindex van den mensch eerst familieonderzoek.

Groepeert men een willekeurig materiaal van indices van ouders en kinderen volgens oudersklassen, dan krijgt men een overzicht van de indices der kinderen voor iedere klasse. Men kan de gemiddelde (m) en de standaard-deviatie (σ) berekenen. In iedere oudersklasse treft men aan erfelijke en niet-erfelijke variaties. D. w. z. in een uiterste klasse van b.v. den index 75, waarin men dus een overzicht geeft van de indices der kinderen van alle ouders met den index 75, zullen ouders zijn met een erfelijken hoofdindex 78, die dus behooren tot het erfelijke type 75, dat weer zijn eigen fluctueerende niet-erfelijke variabiliteit heeft; de indices der kinderen zullen dus om 75 schommelen. Er zullen echter in de klasse 75 ook ouders zijn, die niet-erfelijke variaties zijn van andere erfelijke typen b.v. van den index 80, zelfs van 82; misschien ook van het type 72.

Die ouders van de oudersklasse 75, waarvan de index 75 een fluctuatie is van een erfelijk type hooger dan 75, en dit zullen de meeste zijn, — we nemen aan, dat erfelijke middelmatige variaties vaker voorkomen dan uiterste — zullen dus kinderen hebben, wier indices om deze hoogere type-waarde schommelen. De gemiddelde index van de kinderen zal dus hooger zijn dan die van de oudersklasse. Het omgekeerde is het geval voor de hooge uitersten, 85 e. a. Er treedt regressie op.

Wat de middelmatige indices betreft, het erfelijke middelmatige type, dus 80, komt het meest voor. In de oudersklasse 80 zullen de meeste kinderen dus fluctuaties zijn van het erfelijke type 80. Enkele ouders zullen fluctuaties zijn van andere erfelijke typen b.v. 78 of 82. De gemiddelde index van de kinderen van de oudersklasse 80 zal dus niet of slechts weinig van de waarde der oudersklasse verschillen.

De regressie wordt dus verklaard, doordat iedere oudersklasse niet-erfelijke variaties bevat van veelal dicht bij het gemiddelde gelegen erfelijke typen. De indices van deze kinderen fluctueeren om dichtbij het gemiddelde gelegen waarden. Daardoor zal de gemiddelde index der kinderen voor de verschillende oudersklassen minder van het gemiddelde afwijken dan de waarden der oudersklassen. Dit is de regressie. Waren er alleen niet-erfelijke variaties dan zou de regressie 0 zijn (zooals in zuivere lijnen van JOHANNSEN). En kwamen alle erfelijke variaties in gelijk aantal voor, dan zou de regressie 1 zijn.

Waar bij de bewerking van mijn materiaal niet met de midparent gerekend is, doch met de ouders ieder voor zich, zal, daar in de meeste gevallen een ouder met een uitersten hoofdindex gehuwd zal zijn met een ouder met een minder uitersten index, ook om deze reden de index van de kinderen minder van den gemiddelden index van de populatie verschillen dan de ouder.

De theoretische begronding van de regressie is nu duidelijker dan in den tijd van GALTON. Ook GALTON neemt twee factoren ter verklaring aan: erfelijkheid en stabiliteit van het type. Het is duidelijk, dat de niet-erfelijke variabiliteit van de experimenteele erfelijkheidsonderzoekers synoniem is met de stabiliteit van het type van GALTON en DARWIN. Dit begrip met een finalistisch karakter is door de experimenteele erfelijkheidsonderzoekers meer gepreciseerd.

De regressie in het algemeen hebben we hiermee mendelistisch verklaard. Welke beteekenis heeft nu de regressiecoëfficient? Het gebied, waarvoor GALTON's Law of ancestral heredity oorspronkelijk is opgesteld, is, zooals gezegd, dat van de stable population en voor uiterlijk intermediaire erfelijkheid (blended inheritance). De erfelijkheid van kwantitatieve verschillen, dus ook van den hoofdindex, behoort hiertoe. Het is dus wel van belang, om de beteekenis van de ook door ons gevonden regressiecoëfficienten na te gaan. Want de regressiecoëfficient, die (op zichzelf beschouwd) een statistische eigenschap is, moeten we biologisch kunnen verklaren. We moeten kunnen aangeven, dat uit de biologische eigenschappen van het materiaal dit statistisch resultaat voortvloeit.

In zijn publicatie „on a generalised theory of alternative inheritance with special reference to Mendel's laws" (1904, 1908a) gaat PEARSON na, welke de regressie is voor eigenschappen in een bevolking, waarvan de uitgangsvormen twee zijgoten zijn, waarvan de eene uit een reeks van n factoren A (dus $A_1 A_1 A_2 A_2 A_3 A_3 \ldots A_n A_n$) is opgebouwd en de andere uit n factoren a (dus $a_1 a_1 a_2 a_2 a_3 a_3 \ldots a_n a_n$). Deze bezitten splitsende erfelijkheid, doch geen dominantie. We kunnen PEARSON's afleidingen beschouwen als een statistische bewerking van NILSSON-EHLE's polymerietheorie. Daarom zijn ze van belang voor het door mij bewerkte materiaal.

De kruising van de genoemde P-vormen geeft „the perfect multiple heterozygote" $A_1 a_1 A_2 a_2 A_3 a_3 \ldots A_n a_n$ en nu wordt verder verondersteld, dat deze heterozygoten vrij kruisen in volgende ge-

neraties en zoo de populatie opbouwen. PEARSON maakt een statistische berekening van de distributie van een dergelijke bevolking. (Zie ook BAUR 1914, p. 123). De regressie van ouders en kinderen is er $^1/_3$, dat is dus juist de door GALTON empirisch gevonden waarde (voor lichaamslengte). PEARSON en zijn medewerkers vonden voor de oogkleur van den mensch een correlatie van 0,49, voor de kleur van het paard van 0.52, voor die van den Engelschen windhond (greyhound) 0.52 en voor die bij het rund (short horn cattle) 0.40 (1906 p. 451; 1904, 1903). Voor den hoofdvorm vind ik tusschen ouders en kinderen een correlatie van 0.257 (tab 1 blz. 24).

In deze theoretische bevolking, samengesteld op den grondslag van de „generalised theory of alternative inheritance" en die een constante populatie is, is verder de regressie van grootouders en kinderen $^1/_6$. PEARSON acht deze waarde op grond van zijn eigen onderzoekingen (zie boven) weer te klein. Hij vindt de empirische waarde 0.2 a 0.3. Voor mijn materiaal is de correlatie van grootouders en (klein)kinderen) r = .134, dat is dus iets kleiner dan de theoretische waarde. Voor collaterale erfelijkheid dus voor broeders, resp. zusters onderling of tezamen vindt PEARSON de theoretische waarde (1904a, p, 77) 0.3 tot 0.4 en empirisch (1906, p. 454) ongeveer 0.5. In mijn materiaal is deze correlatie ongeveer 0.45 (tab. 1. blz. 24) [1].

Uit deze statistische bewerking van een constante bevolking (stable population), die ontstaat op den grondslag van de theorie der mendelistische erfelijkheid voor multiple factoren blijkt dus, dat de regressie al verklaard wordt, als men uitgaat van de 2 P-vormen, die alle factoren bevatten. In deze bevolking vindt men regressiecoëfficienten, die na overeenkomen met die, welke ook empirisch gevonden worden. De empirisch gevonden waarden verschillen nog al, waaruit dus volgt, dat de theoretisch opgebouwde bevolking te eenvoudig samengesteld is. Men zou ook nog andere factoren in aanmerking moeten nemen.

In ieder geval blijkt uit het voorgaande, dat de regressie verklaard kan worden alleen al door de aanname van multiple factoren

1) PEARSON (1908a) heeft nog een tweede statistische bewerking gegeven van een populatie met mendelistische erfelijkheid en komt daarin tot iets grooter correlatiecoëfficienten. Zie ook JENNINGS (1916) en WENTWORTH en REMICK (1916).

van alternatieve erfelijkheid. GALTON nam ter verklaring aan erfelijkheid en stabiliteit van het type (blz. 7). Wij namen, op het voetspoor van JOHANNSEN, aan niet-erfelijke en erfelijke variaties, van welke laatste de middelmatig-groote erfelijke typen vaker zouden voorkomen dan de uitersten (blz. 7).

Nu, door de generalised theory of alternative heredity van PEARSON, blijkt, dat deze aparte aanname niet noodig is, doch dat het resultaat er van al opgesloten ligt in de werking van mendelistische multiple factoren en daar de theorie van PEARSON niet gebonden is aan de waarde van n., d. i. het aantal factoren, volgt het resultaat uit de mendelistische erfelijkheid in het algemeen.

De regressie voor de erfelijkheid van den hoofdvorm van ouders en kinderen, grootouders en kinderen, enz. kan dus verklaard worden, door aan te nemen, dat de hoofdindex bepaald wordt door eenige splitsende erffactoren. Uit die splitsende erfelijkheid van eenige factoren [1]) volgt het ontstaan van verschillende erfelijke factorencombinaties, dus van erfelijke variaties en wel zoo, dat uiterste waarden zeer zeldzaam zijn.

De polymerietheorie, of algemeener, de mendelistische erfelijkheid geeft dus een verklaring van de stabiliteit van het type en van de regressie.

CONCLUSIES.

1. Regressie is een statistisch begrip. Waar in de erfelijkheidsleer wordt aangenomen, dat voor opvolgende graden van bloedverwantschap de regressiecoëfficienten een meetkundige reeks vormen, heeft de regressie daar ook een biologische beteekenis. Als de variabiliteit (standaardafwijking) van de eigenschappen, die men vergelijkt, gelijk is, hebben regressie en correlatie dezelfde beteekenis. Zoo b.v. in GALTON's materiaal voor lichaamslengte.

2. De regressiecoëfficient is in mijn materiaal voor moeders en dochters iets grooter dan voor vaders en zoons. Die van moeders en dochters (0.32) verschilt weinig van den oorspronkelijken regressiecoëfficient van GALTON ($^1/_3$).

---

1) We nemen hier eenige factoren aan, doch willen hiermee niet stelling nemen ten opzichte van de vraag polymerietheorie (NILSSON—EHLE, JOHANNSEN) of contaminatie (CASTLE). Ook volgens CASTLE's opvatting zijn min of meer erfelijke kleine verschillen mogelijk.

3. De regressiecoefficient van grootouders en kleinkinderen loopt voor de verschillende groepen nog al uiteen. Voor alle grootouders en kleinkinderen is de correlatiecoefficient 0.134.

4. De regressiecoëfficient voor collaterale erfelijkheid is in mijn materiaal ongeveer 0,45.

5. De grootte van de gevonden regressiecoefficienten in mijn materiaal komt vrij goed overeen met de door PEARSON berekende grootte van de regressiecoefficienten voor een theoretische bevolking, waarin n paar erffactoren alternatieve erfelijkheid bezitten (waarbij de grootte van n er niet toe doet).

6. De regressie wordt door GALTON verklaard door de stabiliteit van het type en door erfelijkheid.

Door JOHANNSEN en de experimenteele erfelijkheidsonderzoekers wordt de regressie verklaard door de aanwezigheid in een bevolking van verschillende erfelijke variaties en van niet-erfelijke variaties, waarbij men dan moet aannemen, dat erfelijke middelmatige variaties zeer vaak voorkomen en uiterste erfelijke variaties zeer zelden.

Uit PEARSON's „generalised theory of alternative heredity" blijkt, dat de regressie verklaard kan worden door de aanname van de werkzaamheid van n erffactoren. Daardoor is de frekwentie van de verschillende erfelijke variaties gegeven. De mendelistische erfelijkheid brengt zelf de constantheid van de populatie mede. Op grondslag van deze theorie behoeft ter verklaring van de regressie niet een afzonderlijk begrip stabiliteit van het type te worden aangenomen

CONCLUSIONS.

1. Regression is a statistical notion. In the science of heredity it being accepted that for succeeding degrees of relationship the coefficients of regression form a geometrical progression, regression there has also a biological meaning. When the variability (standarddeviation) of the characteristics that are compared is the same, regression and correlation have the same value. So f. i. in GALTON's material of bodylength.

Regression in itself is nothing but a statistical conception. What biologists want to know is why the properties of the biological material investigated necessitate this statistical result. In those

cases in which the variability (standarddeviation) is equal for both contrasted characters, regression and correlation have the same value. This happened for instance in the material which served GALTON as a basis for his study on the inheritance of the length of the human body.

2. The coefficient of regression for mothers and daughters is in my material somewhat larger than for fathers and sons. That for mothers and daughters (0.32) differs little from the original coefficient of regression of GALTON ($^1/_3$).

3. The coefficient of regression of grandparents and grandchildren shows for the possible combinations (tab. II) rather large differences. For all grandparents and grandchildren the coefficient of correlation is 0.134.

4. The coefficient of regression for collateral heredity is in my material about 0.45.

5. The values of the coefficients of regression that are found by me agree rather well with the values of the coefficients of regression that are calculated by PEARSON for a theoretical population, in which n pairs of factors have, alternative heredity (whilst the value of n is indifferent).

6. Regression is explained by GALTON by the conception of the stability of type and of heredity.

JOHANNSEN and the workers on experimental heredity explain the regression by the simultaneous presence in a population of hereditary and non-hereditary variations, and by assuning that hereditary variations of an average value occur very often and those of an extreme value very rarely.

In material with non-hereditary variations only, the regression is 0. (pure Line). In material in which all the different hereditary variations occur in equal numbers, — each with some non-hereditary variations — the regression is 1.

From PEARSON's „generalised theory of alternative heredity" it appears that the regression may be explained on the assumption of the presence of n hereditary factors. These cause the frequency of the different hereditary variations, while the mendelian heredity itself causes the stability of the population. This theory for the explanation of the regression needs no special conception of stability of type.

LITERATUUR.

1914. E. BAUR. Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin.

1899. F. BOAS. The Cephalic Index. American Anthropologist. Vol. 1, p. 448.

1903. W. E. CASTLE. The laws of heredity of Galton and Mendel and some laws governing race improvement by selection. Proc. Amer. Acad. of Arty and Sciences V. 39 p. 223.

1905. A. D. DARBISHIRE. On the supposed Antagonisme of Mendelian to Biometric Theories of Heredity. Mém. and proc. Manchester lit. and phil. Soc. 1904/1905. N. 6.

1906. A. D. DARBISHIRE. On the difference between physiological and statistical Laws of Heredity. Mém. and proc. Manchester lit. and phil. Soc. 1905, 1906. N. 11.

1908. A. D. DARBISHIRE. An experimental estimation of the theory of ancestral contributions in heredity. Proc. Roy. Soc. Ser. B. Vol. 81. p. 61.

1916. G. P. FRETS. Variabiliteit en soortvorming. De Gids, blz. 295.

1920. G. P. FRETS. Variation and correlation of the human head. Verhandelingen K. Akad. van Wetensch. Amsterdam.

1889. F. GALTON. Natural Inheritance. London.

1897. F. GALTON. The average contribution of each several ancestor to the total heritage of the offspring. Proc. Roy. Soc. Vol. 61, p. 401.

1892. F. GALTON. Hereditary Genius. London. 2nd ed.

1916. H. S. JENNINGS. Numerical results of diverse systems of breeding. Genetics I. p. 53.

1913. W. JOHANNSEN. Die Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 2. Ausg. Jena. Fischer.

1911. R. PEARL. Biometric Ideas and Methods in Biology. Scientia V. X. p. 101.

1895. K. PEARSON. Regression, Heredity, Panmixia. Phil. Trans. V. 187 A, p. 253—318.

1898. K. PEARSON. On the Law of Ancestral Heredity. Proc. Roy. Soc. V. 62 p. 386.

1898. C. D. FAWCETT and K. PEARSON. On the Inheritance of the Cephalic Index. Proc. Roy. Soc. V. 62. p. 413.

1901. K. PEARSON (a. o.) On the Principle of Homotyposis and its Relation to Heredity, to the Variability of the Individual, and to that of the Race. Part. I. Phil. Trans. A. Vol. 197, p. 285—379.

1903. K. PEARSON. The Law of ancestral Heredity. Biometrika. II. p. 211.

1904. K. PEARSON. A Mendelian's View of the Law of ancestral Inheritance. Biometrika III, p. 109.

1904a. K. PEARSON. Inheritance with special reference to Mendel's laws. Phil. Trans. A. Vol. 203, p. 61.

1904b. K. PEARSON. BARRINGTON and LEE. On Inheritance of coat-colour in the Greyhound. Biometrika III p. 245.

1906. K. PEARSON and BARRINGTON. On the Inheritance of coat-colour in cattle. Biom. IV. p. 427.

1908. K. PEARSON. The Theory of Ancestral Contributions in Heredity. Proc. Roy. Soc. Ser. B. Vol. 81, p. 219.

1908a K. PEARSON. On the ancestral gametic correlations of a Mendelian population mating at random. Proc. Roy. Soc. Ser. B. V. 81, p. 225.

1900. W. Z. RIPLEY. The races of Europe. A sociological Study. London. p. 119.

1903. E. TSCHEPOURKOVSKY. Uber die Vererbung des Kopfindex von Seiten der Mutter. Corr. bl. d.d. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urgesch. 34 Jhrg. Allg. Vers. in Worms. S. 172.

1916. E. N. WENTWORTH and B. L. REMICK. Some breeding properties of the generalised mendelian population. Genetics I. p. 608.

1902. YULE, G. U. Mendel's Laws and their Probable Relations to intra-racial Heredity. The New Phytologist. V. 1. p. 193—207 and 222—237. Ook V. 2, N. 10 (cit. f. Darbishire).

Tabel 2. **Erfelijkheid van den hoofdindex.**

(Tab. 1 zie volg. blz.) Inheritance of cephalic index.

Verwantschap. Relation.	Aantal. No.	Gemiddelde. Mean.	Standaardafwijking. Standard-deviation.	Correlatiecoefficient. Coeff. of correlation.	Coefficient. Regressie coeff. of Regression.
Grootvaders van vaders zijde Grandfathers fathers' side	160	79.62 ± .15	2.745 ± .10	.149 ± .052	.118
Kleinzoons Grandsons ,,	160	80.44 ± .19	3.56 ± .13		.189
Grootvaders Grandfathers ,,	135	79.97 ± .15	2.63 ± .11	.179 ± .056	.135
Kleindochters Granddaughters ,,	135	81.22 ± .20	3.50 ± .14		.238
Grootmoeders Grandmothers ,,	190	79.94 ± .14	2.78 ± .10	.058 ± .049	.046
Kleinzoons Grandsons ,,	190	80.51 ± .17	3.48 ± .12		.073
Grootmoeders Grandmothers ,,	170	80.11 ± .14	2.68 ± .10	.069 ± .051	.051
Kleindochters Granddaughters ,,	170	81.27 ± .19	3 61 ± .13		.093
Grootvaders van moeders zijde Grandfathers mothers' side	190	80.22 ± .12	2.55 ± .09	.146 ± .048	.109
Kleinzoons Grandsons ,,	190	80.31 ± .17	3.43 ± .12		.196
Grootvaders Grandfathers ,,	190	80.02 ± .13	2.59 ± .09	.426 ± .040	.311
Kleindochters Granddaughters ,,	190	81.38 ± .17	3.55 ± .12		.584
Grootmoeders Grandmothers ,,	276	80.62 ± .11	2.79 ± .08	.006 ± .041	.005
Kleinzoons Grandsons ,,	276	80.88 ± .14	3.48 ± .10		.007
Grootmoeders Grandmothers ,,	269	80.27 ± .13	3.19 ± .09	.069 ± .041	.062
Kleindochters Granddaughters ..	269	81.48 ± .15	3.53 ± .10		.076
Grootouders Grandparents	1561	80.11 ± .05	2.79 ± .03	.134 ± .017	0.105
Kleinkinderen Grandchildren	1561	80.94 ± .06	3.55 ± .04		0.17

Tabel 1. **Erfelijkheid van den hoofdinde**

Auteur. Authority.	Verwantschap. Relation.	Aantal No.	Gemiddelde. Mean.
PEARSON and FAWCETT [1]) (1898) [2])	Vaders Fathers	131	80.55 ± .18
	Zoons Sons	131	81.53 ± .20
FRETS (1920)	Vaders Fathers	726	79.56 ± .07
	Zoons Sons	726	80.62 ± .08
PEARSON and FAWCETT . . .	Vaders Fathers	108	80.41 ± .22
	Dochters Daughters	108	81.90 ± .26
FRETS	Vaders Fathers	862	79.45 ± .07
	Dochters Daughters	862	81.15 ± .07
PEARSON and FAWCETT . . .	Moeders Mothers	104	80.80 ± .20
	Zoons Sons	104	81.55 ± .23
TSCHEPOURKOWSKY (1903) . . .	Moeders Mothers	515	81.89
	Zoons Sons	515	83.24
FRETS	Moeders Mothers	844	80.78 ± .07
	Zoons Sons	844	80.61 ± .08
PEARSON and FAWCETT . . .	Moeders Mothers	82	80.88 ± .28
	Dochters Daughters	82	81.53 ± .31
TSCHEPOURKOWSKY	Moeders Mothers	617	81.83
	Dochters Daughters	617	83.13
FRETS	Moeders Mothers	990	80.73 ± .06
	Dochters Daughters	990	81.14 ± .07

1) Metingen van N. Amer. Indianenen van Dr. Boas (1899).

2) Zie ook 1895 p. 270. Opm. Voor ieder kind is een vader of moeder eenmaal in deze tabel opgenomen.

ıerïtance of Chephalic Index.

Standaard-afwijking. Standard-deviation.	Correlatie coefficient. Coefficient of correlation.			Regressie coefficient. Regression. Coefficient of
	Hoofdindex. Chephalic index.	Lichaamslengte. Stature. 1)	Theorie. Theory.	
3.064 ± .128 3.432 ± .143	[.2245 ± .0560]	.3959 ± ,0259	.3000	
2.91 ± .05 3.39 ± .06	.202 ± .024		.3000	0.173 0.235
3.428 ± .158 3.976 ± .182	[.0490 ± .0647]	.3603 ± .0276	.3000	
2.96 ± .05 3.11 ± .05	.242 ± .022		.3000	0.230 0.254
3.020 ± .141 3.524 ± .165	.3696 ± .0571	.3018 ± .0279	.3000	
3.257 3.730	.059		.3000	
2.84 ± .05 3.38 ± .06	.251 ± .022		.3000	0,211 0.299
3.843 ± .202 4.143 ± .218	.3000 ± .0603	.2841 ± .0292	.3000	
3.308 3.752	.189		.3000	
2.94 ± .04 3.06 ± .05	.324 ± .019		.3000	0,311 0,337

1) De coefficienten voor de lichaamslengte gelden voor de Eng. middenklasse (1897).

Tabel 1 (vervolg). **Erfelijkheid van den hoofdinde**

Auteur. Authority.	Verwantschap. Relation.	Aantal No.	Gemiddelde. Mean.
FRETS	Ouders Parents	3422	80.90 ± .037
	Kinderen Children	3422	80.18 ± .034
PEARSON and FAWCETT . . .	Broeders Brothers	139	80.57 ± .19
	Broeders Brothers	139	81.42 ± .21
FRETS	Broeders 1) Brothers	518	80.24 ± .10
	Broeders Brothers	518	80.61 ± .10
PEARSON and FAWCETT . . .	Broeders Brothers	143	81.58 ± .20
	Zusters Sisters	143	81.38 ± .20
FRETS	Broeders 2) Brothers	645	80.41 ± .09
	Zusters Sisters	645	80.95 ± .08
PEARSON and FAWCETT . . .	Zusters 1) Sisters	80	82.10 ± .27
	Zusters Sisters	80	81.84 ± .16
FRETS	Zusters Sisters	715	81.18 ± .08
	Zusters Sisters	715	81.02 ± .08
FRETS	Echtgenoot 3) Husbands	389	79.56 ± .10
	Echtgenoote Wives	389	80.80 ± .10
PEARSON (1895)	Echtgenoot Husbands		
	Echtgenoote Wives		

1) Eerste en volgende broeders, resp. zusters.
2) Eerste broeders.
3) Assortative mating

eritance of Cephalic Index.

Standaard-afwijking. Standard-deviation.	Correlatie coefficient. Coefficient of correlation.			Regressie Coefficient of coefficient. Regression.
	Hoofdindex. Chephalic index.	Lichaamslengte. Stature. 1)	Theorie. Theory.	
3.24 ± .03	.257			0.283
2.94 ± .024				0.233
3.652 ± .136	.3787 ± .0490	.3913 ± .0232	.4000	
3.765 ± .152				
3.21 ± .07	.440 ± .024		.4000	0.422
3.35 ± .07				0 459
3.490 ± .139	.3400 ± .0499	.3754 ± .0170	.4000	
3.588 ± .143				
3.29 ± 06	.452 ± .021		.4000	0.499
2 98 ± .06				0.409
3.636 ± .194	.4889 ± .0574	.4436 ± .0222	.4000	
4.069 ± .217				
3.10 ± .06	.4856 ± .019		.4000	0.498
3.02 ± .05				0.473
2.87 ± .07	.039 ± .034			0.040
2.78 ± .07				0.338
		.0931 ± .0473		

1) De coefficienten voor de lichaamslengte gelden voor de Eng. middenklasse (1897).

ERFELIJKHEIDSONDERZOEKINGEN BIJ BOONEN

door K. Tjebbes en H. N. Kooiman.

IV. OVER DEN STREPINGSFACTOR. EEN GEVAL VAN VOLKOMEN AFSTOOTING TUSSCHEN TWEE FACTOREN.

Reeds eerder [1] hebben wij een mededeeling gedaan over een boonenkruising, waarbij van een strepingsfactor sprake is. Stamkievitsboon, (zaden wijnrood gestreept op chamois fond) gekruist met bruine boon (zaden effen geelbruin) geeft een F_1 met zaden, die bruin gemarmerd zijn op chamois fond, en tevens de wijnroode streping, hoewel ietwat verzwakt, van de kievitsboon vertoonen. In de F_2 krijgen we de monohybriede splitsingsverhouding, 1 bruin, 2 F_1-type, 1 kievitsboon. Ter verklaring werd door ons aangenomen, dat de kievitsboon één factor meer had dan de bruine boon, n.l. een strepingsfactor S, die wij opvatten als een kleurverhinderingsfactor. In heterozygoten toestand zou die dan niet in staat zijn, om de vorming van het bruine pigment *geheel* te verhinderen. Op deze wijze zou de marmering ontstaan. De gevonden F_2-verhouding was daarmede oogenschijnlijk geheel in overeenstemming.

In 1919 hebben wij van het materiaal der tweede generatie nog een kleine nateelt gemaakt, en daarbij gevonden, dat ook in de derde generatie geen enkel ander type optreedt, dan de drie genoemde en in ons artikel [1] afgebeelde typen. De resultaten waren, kort samengevat, de volgende:

Uit bruinzadige F_2-planten: in F_3 uitsluitend bruinzadige.
Uit kievitsboonplanten in F_2: in F_3 uitsluitend kievitsboonen.
Uit verschillende F_2-planten van het bastaardtype ($= F_1$): in F_3: 51 bruinzadig, 98 bastaardtype, 32 kievitsboon; of, omgerekend op $\Sigma = 4$, volgens het schema 1:2:1, een verhouding van:

1,12 : 2,17 : 0,71.

Verwachting $1 \pm 0{,}13$, $2 \pm 0{,}15$, $1 \pm 0{,}13$.

De overeenstemming met de verwachting is redelijk goed (de afwijking voor het aantal kievitsboonen is 2,2σ) vooral wanneer men bedenkt, dat niet van *alle* F_2 planten de zaden konden worden uitgezaaid.

Wij twijfelden dan ook in den beginne niet aan het monohybriede karakter der splitsing. Later echter hebben wij onze opvatting over de werking en het voorkomen van dezen S-factor naar aanleiding van enkele andere proeven en ook op theoretische overwegingen gewijzigd. Naar onze tegenwoordige meening, die wij verderop uitvoerig zullen motiveeren, hebben wij hier te doen met een *dihybriede* splitsing, waarbij echter *volkomen afstooting* tusschen de beide factoren bestaat.

Vóórdat wij tot deze verklaring kwamen, meenden wij eerst grond te hebben voor de opvatting, dat de beide oudersoorten niet verschillen in den factor S, doch in een factor B. S zou dan bij beide oudersoorten aanwezig zijn, doch in de bruine boon hypostatisch ten opzichte van B. Deze opvatting lag voor de hand, zoolang wij meenden, aan de monohybriede natuur van de splitsing vast te moeten houden. Verder was ons bij het oogsten der F_3 planten opgevallen, dat de *scheeden* der bruine boonen, ook uit de series, die voor dat zaadhuidtype constant waren, dikwijls een zwakke streping vertoonden, meestal zich slechts uitend aan de toppen der scheeden. Het kwam ons daarom als mogelijk voor, dat de strepingsfactor voor de peulen dezelfde zou kunnen zijn als die van de zaadhuid en dat ook de bruine boonen in hun genotype den strepingsfactor bezaten; dat deze echter niet op het pigment der zaadhuid een zichtbaren invloed uitoefende wegens aan- of afwezigheid van een andere factor, terwijl zijn werking wel eenigszins op de scheeden zichtbaar was.

Nu weet men uit de litteratuur over de erfelijkheid bij boonen, dat er verschillende soorten van gemarmerdheid der zaadhuid zijn. Er bestaan n.l. rassen die *constant* gemarmerd zijn, en er is gemarmerdheid, die *niet constant* te verkrijgen is. Wij schrijven, evenals de meeste oudere auteurs, de eerste soort van marmering toe aan de werking van een speciale marmeringsfactor [2], terwijl wij voor de tweede soort als oorzaak aannemen (een meening, die geargumenteerd wordt in het proefschrift van één onzer [3]) *heterozygotie* voor een chromogeenfactor, door KOOIMAN in alfabetische benoeming B genoemd.

In het kruisingsgeval, dat ons hier bezighoudt (kievits- × bruine boon) hebben wij blijkbaar te maken met de niet constant te verkrijgen marmering, en deze overweging deed ons voor de verklaring van de gevonden getallen de volgende oplossing aan de hand.

De bruine boon heeft in zijn genotype den chromogeenfactor *B*. De bastaard met kievitsboon is heterozygoot voor *B*, dus moet de kievitsboon *bb* zijn. Deze laatste heeft den strepingsfactor S. Daar het resultaat van onze proeven ons er toe noopte aan te nemen, dat bruine boon en kievitsboon slechts in één enkele factor verschillen, moest de bruine boon *ook* dien factor S bezitten, als de aangenomen werkhypothese juist was. Hieruit zou dan weer volgen, dat de strepingsfactor niet op alle zaadhuidpigmenten een zichtbare inwerking kon hebben en moest b.v. de strepingsfactor, wat betreft zijn werking op de zaadhuid, in de bruine boon cryptomeer zijn ten opzichte van *B*. Voortbouwend op de hypothese, dat de streping van peul en zaadhuid door denzelfden factor wordt beheerscht, vonden wij het aannemelijk, dat die op de peulen zijn inwerking, hoewel zeer verzwakt, zou kunnen behouden.

SIRKS [4] was, zij het op andere gronden, ook tot de meening gekomen, dat de strepingsfactor in bruine boonen cryptomeer aanwezig kan zijn. Daar zijn verhandeling in dit tijdschrift verschenen is, kunnen wij de uiteenzetting van het geval overslaan en wijzen wij slechts op zijn conclusie in de laatste alinea van pg. 112-113 jaargang 1920. Merkwaardig daarbij is, dat de strepingsfactor bij SIRKS, indien bepaaldelijk de pigmenten grijs of violet in het fond voorkomen, tevens als marmeringsfactor werkzaam schijnt te zijn. Als mogelijkheid veronderstelt deze auteur, dat S gekoppeld zou zijn met een marmeringsfactor. Om dit punt te kunnen uitmaken lijkt ons hernieuwd onderzoek onontbeerlijk te zijn.

Ook KAJANUS [5] vond indertijd, dat marmering en streping zich tegelijkertijd kunnen uiten, doch, evenals bij SIRKS' materiaal in tegenstelling met de kruising kievits- × bruine boon, vermeldt deze auteur daarbij *constante* gemarmerdheid. De splitsing gemarmerd-gestreept: alleen gemarmerd: alleen gestreept: ongemarmerd-ongestreept schijnt bij hem volgens 9 : 3 : 3 : 1 plaats te grijpen.

Tot steun van bovenvermelde opvatting kunnen wij nog op eenige verdere punten wijzen. De strepingsfactor heeft een verbreiding door een groot aantal rassen, waarvan naast de kievitsboonen de

zoogenaamde Hinrichs Reuzenboonen de gewoonste zijn. Al deze rassen, voorzoover ons bekend, hebben gestreepte peulen. Echter blijkt hier ook, dat gestreeptheid der peulen niet *behoeft* samen te gaan met gestreeptheid der zaden. Zoo heeft een onzer (T.) een ras van zuiver witzadige boonen in cultuur gehad, dat uit Hinrichs Reuzen was verkregen, en zeer duidelijk blauwgestreepte peulen had. In geheel witte boonen zou dus ook een in beginsel èn op peul èn op zaadhuid werkende strepingsfactor aanwezig kunnen zijn, zonder effect in de zaadhuid, terwijl in de peul een pigment voorkomt, waarop de strepingsfactor zijn werking wel zichtbaar maakt.

Wij hebben gemeend, bovenstaande poging tot verklaring der feiten uitvoerig te moeten weergeven, daar zij de eenig plausibele is, zoolang men vasthoudt aan het monohybriede karakter der splitsing in F_2. Per slot van rekening zijn wij echter, gelijk wij boven reeds in het kort aanduidden, van deze interpretatie afgestapt.

Behalve toch, dat zij ontegenzeggelijk zeer ingewikkeld is, heeft de uiteengezette verklaring verscheidene groote bezwaren. Zij staat of valt ten eerste met de hypothese, dat inderdaad éénzelfde strepingsfactor de streping van zaadhuid èn peul beheerscht, en het komt ons voor, dat deze hypothese niet door voldoende feitenmateriaal wordt ondersteund. Het optreden van de zwak geteekende peulen bij de bruine boonen in F_2 laat zich zeer ongedwongen ook op andere wijze verklaren.

Ten tweede is het voor ons in verband met onze ervaringen over de zaadhuidkleuren in het algemeen, vrij bezwaarlijk, de hypostasie van S ten opzichte van B aan te nemen. Deze S toch brengt, behalve streping, ook een kleurverandering teweeg en veroorzaakt zelfs een veel zwaardere en intensievere kleuring dan B.

Ten derde is de kleuring van de F_1 zaden, die behalve dat ze bruingemarmerd zijn op chamois fond, de typische kievitsboonkleur vertoonen *alleen* op gedeelten van de bruingekleurde velden, niet dan gewrongen te verklaren, wanneer men aanneemt, dat B epistatisch is over S.

Ten vierde valt het moeilijk, de aanwezigheid van S in de bruine boonen vol te houden, sedert in de vele andere kruisingen van deze soort met vormen zonder B en zonder S, zooals die door verschillende onderzoekers zijn uitgevoerd, nooit een actief

worden van S is geconstateerd. In het door KOOIMAN voor zijn dissertatie [3] gebruikte materiaal, waarvan de eene stamouder dezelfde reine linie van bruine boon is (K n° 3), die wij voor onze kruising met kievitsboon gebruikten, zijn talrijke vormen zonder B, maar bij geen dezer is streping van de zaadhuid waargenomen, wat toch het geval had moeten zijn, indien in de bruine boon S, door B bedekt, aanwezig ware.

Op grond van deze feiten en overwegingen, waarvan vooral 1° en 4° klemmen, kunnen wij niet accepteeren, dat bruine boon en kievitsboon den factor S gemeen hebben.

Evenmin kunnen wij aannemen (zooals wij in een vroegere publicatie [1] wel hebben gedaan) dat in de kievitsboon de factor B voorkomt, waarop dan S een chemische werking zou uitoefenen.

Wij achten het namelijk onomstootelijk bewezen, dat de marmering in bruine kleur, die de F_1-zaadhuid van onze kruising vertoont, veroorzaakt wordt door hetorozygotie van den chromogeenfactor B, en dat de kievitsboon derhalve B mist.

Wij hebben hier dus twee rassen, die in minstens twee factoren verschillen: Bruine boon BBss, en kievitsboon bbSS, maar bij de kruising waarvan toch een zuivere 1 : 2 : 1— splitsing in F_2 wordt verkregen. *Dit nu is alleen mogelijk, wanneer de factoren B en S elkander volkomen afstooten.* Er worden dan slechts gameten Bs en bS gevormd, waartusschen de volgende combinaties mogelijk zijn:

Bs × Bs = BBss =	bruine boon		1
Bs × bS = BbSs =	bastaardtype van F_1		2
bS × Bs = BbSs =	„ „ „		
bS × bS = bbSS =	kievitsboon		1

Zooals men ziet is het resultaat hetzelfde, als wanneer de beide ouderrassen slechts in 1 factor verschilden en kloppen de gevonden feiten op de meest volkomen wijze met de hypothese. Wij aarzelen dan ook niet in dit geval de overigens tamelijk zeldzame absolute afstooting als de meest bevredigende verklaring aan te nemen.

De aard van den factor S moet dan echter een geheel andere zijn, dan die, welke wij hem oorspronkelijk hebben toegeschreven. S kan dan niet zijn een chemisch op B inwerkende factor, daar hij juist daar werkt, waar B ontbreekt. Of S misschien opgevat moet worden als een chromogeen, dat op een af andere manier

gekoppeld is aan de streping, is moeilijk uit te maken bij onze tegenwoordige onvolledige kennis. Wij hebben echter reeds een aanvang gemaakt met een serie proeven waardoor wij den factor S nader hopen te leeren kennen. Reeds nu kunnen wij mededeelen, dat voorzoover wij kunnen nagaan, geen boonensoorten bekend zijn, wier zaadhuid de wijnroode kleur der kievitsboonenstrepen als effen kleur vertoont, en evenmin gestreeptzadige boonensoorten, waarvan de strepen de kleur van bruine boonen hebben.

Résumé.

Le croisement du haricot de Prague strié nain avec haricot brun clair nain de Hollande avait donné un résultat assez bizarre, la F_2 ne montrant que les deux types des parents et le type bâtard intermédiaire de la F1, dans la proportion de 1 : 1 : 2. La troisième génération a confirmé ces résultats, les haricots bruns ne donnant que des bruns, les haricots de Prague ne donnant que des haricots de Prague et les descendants des types intermédiaires se dividant en 1 brun, 1 de Prague, 2 intermédiaires.

Notre première pensée ayant été que c'était une ségrégation mendélienne monohybride typique [1] nous avons pourtant été forcés de changer notre opinion.

En face des résultats de Kooiman [3] et d'autres nous croyons que la peau marbrée non-constante de la F_1 est causée par l'état hétérozygotique du facteur chromogène B des haricots bruns. Ce facteur-là ne peut alors se trouver dans les haricots de Prague.

Or, les haricots bruns, croisés avec plusieurs autres variétés sans B ni S n'ayant jamais donné des formes strieés comme les haricots de Prague il nous paraît impossible que les haricots bruns pourraient posséder S dans l'état cryptomérique (caché par B).

La seule solution plausible qui reste est d'admettre que les haricots bruns sont BB ss et les haricots de Prague striés bb SS, différant en deux facteurs, mais que *ces facteurs B et S se répulsent mutuellement d'une manière absolue.*

Cette hypothèse inclut qu' aucune autre gamète n'est formée que B s et b S et que les combinaisons suivantes sont les seules possibles:

1 BB ss (haricot brun)
2 Bb Ss (type bâtard comme la F_1)
1 bb SS (haricot de Prague).

Ce résultat qui, sans être une ségrégation monohybride, en a tout à fait l'air, est conforme aux faits.

Nous n' hésitons donc pas d'accepter, dans ce cas, la répulsion absolue des deux facteurs B et S.

Huizen, Mei 1920.

V. ANALYSE EENER SPONTANE KRUISING VAN DE STOK-KIEVITSBOON.

De stok-kievitsboon vertoont zeer veel punten van overeenkomst met de stam-kievitsboon, en is daaraan, wat kleur en teekening van de zaadhuid betreft, praktisch gelijk, dus ook wijnrood gestreept op chamois fond.

Als nauw verwant wordt in het bekende boek van DENAIFFE, „Les Haricots", een ras opgegeven, dat in de plaats der wijnroode streping *blauwe* streping heeft. Dit ras (met enkele andere) is in onze cultures ontstaan uit een spontane kruising van de stokkievitsboon. Een bed van laatstgenoemde soort stond naast een tamelijk groot veld, beteeld met een zuiver witte stamboon, die door een onzer (T.) verkregen was uit de z.g. Hinrichs Reuzenboonen. Het komt ons, ook in verband met de verderop te vermelden splitsingen, allerwaarschijnlijkst voor, dat de bedoelde spontane kruising ontstaan is door insectenbestuiving van een stokkievitsboonenbloem met stuifmeel van genoemden witten vorm, die wij „Haagsche witte boon" hadden gedoopt. In het jaar, volgend op datgene, waarin onze stokkievitsboonen naast het witte ras hadden gestaan, vonden wij onder de nakomelingen van één plant een drietal, dat als volgt afweek:

	Stokkievitsboon:	*Afwijkende planten:*
bloemkleur:	licht lila	violet
peul:	rood gestreept	donkerblauw gestreept
zaadhuid:	wijnrood gestreept	blauwzwart gestreept

Overigens waren de planten uiterlijk geheel als stokkievitsboonen, behalve dat de kleur der bladeren iets donkerder groen was.

Van één dezer planten, die wij gevoegelijk als de F_1 eener

kruising kunnen beschouwen, werden 50 zaden bewaard en daarvan in 1919 48 uitgezaaid. Zooals te verwachten was, trad een splitsing op in vele eigenschappen, als groeiwijze, bladkleur, bloemkleur, peulvorm en -kleur, zaadvorm, -grootte en opbrengst, kleur en teekening van de zaadhuid en tijd van rijping. Wij zullen ons in dit artikel beperken tot de kleuren van bloem, peul en zaadhuid, doch willen voor de volledigheid niet onvermeld laten, dat de 46 F_2-planten, die tot wasdom kwamen, zich wat betreft hun groeiwijze lieten verdeelen in:

13 stamboonplanten
33 stokboonplanten.

Bij de cultuur van de F_3, waarover verder uitvoeriger zal worden gehandeld, bleken de stamboonplanten uitsluitend stamboonen tot nakomelingen te hebben, terwijl van de 33 stokboonplanten 11 constante klimmende families voortbrachten en 22 splitsten in stam- en stokboonen in de verhouding van ongeveer 1 : 3. Hieruit blijkt voldoende, dat de andere ouderplant van onze kruising een stamboon is geweest, die zich, wat de wijze van groeien betreft, slechts in 1 factor van de stokkievitsboon heeft onderscheiden.

44 F_2-planten leverden rijpe zaden. Bij deze waren de kleuren van bloem, peul en zaadhuid als volgt verdeeld:

Bloemkleur: wit 11, lichtlila 10, violet 23,

Peul: donker blauw gestreept 23; zwakblauw 8; rood 10, zwak rood 3.

Zaadhuid: wit 11, zwart, blauw, grijs etc. gestreept 28, roodgestreept 5.

Hierbij valt op te merken, dat de 11 witzadige planten dezelfde zijn als de witbloemige, en dat deze òf zwak blauw (8) òf zwak rood (3) gestreepte peulen hadden. Voorts zijn de 10 lichtlilabloemige planten dezelfde als de 10 met roodgestreepte peulen.

Wij konden hieruit afleiden 1° dat de gekleurdzadige planten iets bezitten, dat aan de witzadige ontbreekt, en dat dit gemis daar tevens de bloem *on*gekleurd en de peul *zwak*gekleurd doet zijn en 2° dat roode peulstreping met lichtlila bloem, blauwe peulstreping met violette bloem gepaard gaat.

Op eenig verband tusschen kleur van peul en kleur van zaadhuid schenen de verkregen F_2-resultaten niet te wijzen.

Bij de eerste bewerking van deze F_2 werden de zaden verdeeld

in wit, blauw etc. gestreept en rood etc. gestreept, en vonden wij de verhouding 11 : 28 : 5, die duidelijk wijst op een tweefactorensplitsing met volkomen dominantie volgens 4 : 9 : 3. De gevonden getallen, omgerekend op $\Sigma = 16$ zijn : 4 : 10.18 : 1.82 en
de verwachting is theoretisch 4 : 9 : 3 met
een waarschijnlijke fout van resp. $\pm$ 1,04 1,19 0,94.

De afwijking voor de groep roodgestreept is daarbij wat groot, maar toch niet meer dan $\frac{3-1,82}{0,94}\,\sigma = 1,26\,\sigma$, waaraan dus geen essentieele beteekenis kan worden gehecht. De gevonden kleurverdeeling kan derhalve verklaard worden door de aanname van twee factoren waarvan de eene de roode streping der stokkievitsboonzaden veroorzaakt, en de ander, alleen onwerkzaam, in de andere ouder aanwezig, deze roode kleur in een zwarte of blauwe kan veranderen.

De peulen van alle 44 planten der F_2 waren gestreept, en wel, zooals boven reeds vermeld

bij 23 planten blauwgestreept, (samengaande met violette bloemkleur en gekleurde zaden)

bij 10 planten roodgestreept (samengaande met licht lila bloemkleur en gekleurde zaden)

bij 8 planten zwak blauw gestreept (samengaande met witte bloemkleur en ongekleurde zaden)

bij 3 planten zwak rood gestreept (samengaande met witte bloemkleur en ongekleurde zaden).

Ook deze splitsing wijst op een tweefactorencombinatie, en wel eene volgens 9 : 3 : 3 : 1. De gevonden getallen, op $\Sigma = 16$ zijn:
blauw 8,36 : zwakblauw 2,82 : rood 3,64 : zwakrood 1,09.
Verwachting $9 \pm 1,19$: $3 \pm 0,94$: $3 \pm 0,94$: $1 \pm 0,58$
met zeer voldoende overeenstemming. De gevonden verdeeling kan dus verklaard worden door de aanname van twee factoren, waarvan de eerste de peulen, welke door een in alle individuen aanwezige grondfactor zwak rood zijn gestreept, donker rood gestreept maakt. De tweede verandert deze kleuren in zwakblauw en donkerblauw. Eerstgenoemde is in de stokkievitsboon aanwezig en is dezelfde als de bovengenoemde factor voor wijnroode zaadhuidstreping, terwijl hij tevens de kleur der bloemen lichtlila doet zijn. De tweede moet in de andere oudersoort aanwezig zijn geweest

(die derhalve zwakblauw gestreepte peulen moet hebben) en oefent op de bloemkleur zoodanigen invloed uit, dat deze van lichtlila violet wordt.

Het lag nu voor de hand, aan te nemen, dat deze blauwkleurende factor der peulen ook dezelfde zou zijn als de zwartkleurende factor van de zaadhuid. Dit is echter geenszins het geval, zooals blijkt uit de gevonden cijfers, die hier volgen. Van de 23 planten met blauwgestreepte peulen hadden 19 zwart etc. gestreepte, en 4 roodgestreepte zaden; terwijl van de 10 planten met roodgestreepte peulen er 9 waren met zwart etc. gestreepte, en 1 met roodgestreepte zaden. De factor, die de peulstreping blauw doet zijn kan op grond van deze getallen niet voor dezelfde worden aangezien als die welke de zaadhuidstreping een blauwe, zwarte etc. kleur geeft. Terwijl er derhalve een duidelijke samenhang bestaat tusschen al of niet gekleurd zijn der zaden eenerzijds en donkere of lichte streping der peulen anderzijds, concludeerden wij uit de bewerking der F_2 tot het niet bestaan van verband tusschen den aard van kleur bij peul eener- en zaadhuid anderzijds.

Nadat wij de bestudeering van dit geval hiermede hadden afgesloten, is een onzer, TJEBBES, in de gelegenheid geweest, ten eerste om het F_2 materiaal aan een nauwkeuriger onderzoek te onderwerpen, en om vervolgens van op één na alle 44 nummers eene, zij het dan ook vrij kleine, derde generatie te kweeken en in het onderzoek op te nemen. Daar dit onderzoek in vele opzichten een helderder licht werpt op ons onderwerp, dan de bestudeering van de F_2, gelijk die boven gegeven werd, in staat was te doen, moge daarvan hieronder, ten vervolge op het voorgaande door den genoemde een kort verslag worden uitgebracht.

Bij zorgvuldige beschouwing van het rijpe, maar nog niet oud geworden F_2-zaadmateriaal in den winter, volgende op den oogst, bleek mij, dat een verdeeling der gekleurde zaden in zwart (of blauw-) gestreept en roodgestreept een zeer globale moet genoemd worden. De nog niet geheel rijpe zaden zijn inderdaad slechts blauwgrijs en paarsrood. Na volkomen rijping kan men bij goed licht duidelijk onderverdeelingen maken, en kunnen de „zwart" gestreepte zaden gesplitst worden in:

a. pikzwartgestreept, in 't vervolg genoemd zwart.

b. blauw- of zwartgrijs gestreept in 't vervolg genoemd blauwgrijs.

c. donker bruinzwart gestreept in 't vervolg genoemd bruinzwart.
d. lichtroodgrijs „ „ „ „ roodgrijs.

Zoo konden ook de „rood"gestreepte worden onderscheiden in:
a. donkerpaarsrood gestreept in 't vervolg genoemd paars.
b lichterpaarsrood „ „ „ „ violet.
c. wijnrood „ „ „ „ rood.

De namen zijn natuurlijk slechts grove benaderingen. Voor hen die de Code des Couleurs van Klincksiek en Valette gebruiken, kan de volgende aanduiding van nut zijn:

„blauwgrijs" omvat ongeveer de nummers 449, 450, 465, 470.
„bruinzwart" „ „ „ „ 5, 35, 60 maar donkerder.
„roodgrijs" „ „ „ „ 68, 73, 93.
„paars" „ „ „ „ 578, 579.
„violet" „ „ „ „ 582, 583.
„rood" is de kleur der stokkievitsboon, n°. 2, 3, 28

Toen de waarnemingen, aan de F_2 gedaan, volgens deze kleurengroepeering werden gerangschikt, viel het terstond op, dat de planten, wier zaadhuidstreping was zwart, blauwgrijs, paars of violet, allen blauwgestreepte peulen hadden, terwijl de als bruinzwart, roodgrijs en rood aangeduide zaden uit roodgestreepte peulen afkomstig waren. Hieruit bleek mij reeds, dat de peulkleur wel degelijk verband houdt met de zaadkleur, zij het dan ook op een andere wijze dan die welke eerst voor de hand scheen te liggen.

Om deze kwestie nader te kunnen ontwarren besloot ik van alle F_2 planten tien zaden uit te zaaien, wat in 1920 geschiedde. De zaden werden in de bak voorgekiemd; van 43 nummers konden van elk acht plantjes worden uitgeplant, die tot 5 à 8 gezonde boonenplanten opgroeiden.

Gedurende de groeiperiode werden verschillende aanteekeningen gemaakt, waarvoor ik den heer Dr. J. C. Th. Uphof, die mij tijdens afwezigheid verving, dank verschuldigd ben.

Nadat het zaad gerijpt was konden de verkregen gegevens verzameld worden in bijgaande tabel, waaruit met een oogopslag is te zien, dat de resultaten van de F_2 studie in het algemeen werden bevestigd.

Hoewel de aantallen individuen klein zijn, kan de geheele kleurensplitsing aan de hand van de tabel ongedwongen verklaard

worden. Ik neem hiervoor drie factoren aan, die onafhankelijk mendelen. Twee ervan oefenen hunne werking uit op zoowel peul, bloem als zaadhuid, één werkt slechts in op de zaadhuid.

Wat de *peul* betreft moet buitendien worden aangenomen, dat *beide* oudersoorten een de zwakke roode streping veroorzakende factor bezitten, daar ongestreepte peulen noch in F_2 noch in F_3 zijn opgetreden. De stokkievitsboon heeft dan daarenboven een factor, door mij S genoemd (om later te verklaren redenen neem ik n.l. aan, dat deze factor identiek is met de in het voorgaande stuk van KOOIMAN en mij beschrevene), die de zwakroode streping verandert in een intensief roode. De andere oudersoort moet een factor hebben, die rood verandert in blauw: zwakrood in zwakblauw en intensief rood in donkerblauw. Daar het een witzadige soort is geweest, had deze ouder dus zwakblauwgestreepte peulen. Dezen blauwmakenden factor noem ik Bl. Hij is van groote beteekenis ook voor bloem- en zaadhuidkleur.

Aangaande de *bloem* valt te constateeren, dat die als S en Bl afwezig zijn (dus bij zwakrood gekleurde peulstreping) wit is, evenals bij aanwezigheid van alleen Bl zonder S (bij zwak blauwe peulstreping). Is S aanwezig zonder Bl (roode peulstreping), dan is de bloem lila, en zijn S en Bl beide werkzaam, dan is de kleur violet. Deze violette kleur is nog duidelijk verschillend en de individuen zijn voor een geoefend waarnemer te verdeelen in donker en licht violetbloemige. Hierop was reeds de aandacht gevallen bij de F_2; er was toen geen beteekenis aan gehecht, daar wij individueele schommelingen in kleurintensiteit daarvoor aansprakelijk meenden te moeten stellen. Uit de splitsingen in de F_3 bleek nu, dat de factor Bl, homozygoot op S inwerkend, donkerviolette bloemkleur veroorzaakt, heterozygoot lichtviolet. Deze kleur is steeds nog veel donkerder en vooral veel blauwachtiger dan het lila van de Sbl-individuen.

Voor de *zaadhuidstreping* tenslotte kunnen wij met de aanname van Bl en S niet volstaan. Wel kunnnen wij de voorkomende kleuren dadelijk groepeeren in zulke, waar een blauwe tint in voorkomt en in andere, waar die blauwe tint aan ontbreekt. Tot de eerste groep behooren zwart, blauwgrijs, paars en violet. Bij alle hiertoe behoorende planten zijn de peulen blauwgestreept en de bloemen violet. Tot de tweede kleurgroep behooren bruinzwart,

roodgrijs en rood, allen met roodgestreepte peulen en lila bloemen.

Aan bruinzwart, roodgrijs- en roodgestreeptzadige individuen ontbreekt dus Bl. Toch zijn zij gedeeltelijk zeer donker getint. Wij zijn daarom genoodzaakt een factor (Z) aan te nemen, die op S zoodanig inwerkt, dat het rood veranderd wordt in bruin-zwart. Bij afwezigheid van S is Z zonder invloed. Z moet dus in de andere oudersoort en niet in de stokkievitsboon aanwezig zijn geweest.

Ik stel zoodoend de werkhypothese op, dat de oorspronkelijke kruising heeft plaats gehad tusschen stokkievitsboon en een witte stamboon met zwakblauw gestreepte peulen. Deze twee soorten komen, behalve in andere factoren, hierin overeen, dat beide een factor voor zwakroode peulstreping hebben. Zij verschillen, behalve in een factor, die het verschil tusschen stam- en klimgroeiwijze veroorzaakt, in drie kleurfactoren; n.l.:

S, aanwezig in de kievitsboon (maakt de peulstreping intensief rood, en de bloemkleur lila, en veroorzaakt de wijnroode streping van de kievitsboonzaden). Ik laat in het midden, of dit alles inderdaad één factor is of een groep van absoluut gekoppelde, in één chromosoom gelocaliseerde factoren.

Bl. die de roode peulstreping, 't zij zwak, 't zij intensief, verandert in een blauwe dito, de lila bloemkleur in violet (licht of donker naar gelang van het hetero- of homozygoot aanwezig zijn) en aan de kleur van de zaadhuid een blauwe tint toevoegt.

Z, die alleen de zaadhuid beïnvloedt en de kleuren daarvan donker maakt, er als 't ware zwart aan toevoegt.

S. Beschouwen wij nu de tabel, dan zien wij, dat wat de peulstreping betreft, de 11 planten met zwak gekleurde streping allen uitsluitend zwakgekleurde nakomelingen hebben. Deze zijn ook allen witbloemig en witzadig, missen derhalve S.

De 32 andere, SS en Ss, laten zich verdeelen in zulke, die zwakgestreept afsplitsen (20), en constant intensief gekleurdstrepige (12), wat geheel samentreft met de bloemkleur (wit afsplitsend en constant gekleurd) en met de zaadhuid (wit afsplitsend en constant gekleurdstrepig). N.B. gekleurd is altijd gestreept.

De planten, die witzadig afsplitsen, behooren, wat de zaadhuid betreft, tot de groepen blauwgrijs, violet, en roodgrijs; daarentegen is in de groepen zwart, paars, bruinzwart en rood, hoewel daar ook splitsingen optreden, het gekleurd zijn constant. Terwijl der-

halve, wat de peulstreping en de bloemkleur betreft, geen verschil tusschen SS en Ss te constateeren valt, is dit wel het geval bij de zaadhuid, en wel in dier voege, dat de groepen zwart, paars, bruinzwart en rood homozygoot zijn voor S, en blauwgrijs, violet en roodgrijs heterozygoot. De heterozygotie uit zich daar door mindere intensiteit van de kleur. Naast zwart met SS staat blauwgrijs met Ss, naast paars met SS staat violet met Ss, naast bruinzwart met SS staat roodgrijs met Ss; men zou nu naast rood SS nog een lichter rood Ss, splitsend in rood en wit verwachten; deze kleur is echter niet gerealiseerd in de F_2. Zij komt in de F_3 voor (een der twee „roode" n⁰. 31); ik heb haar echter, om de tabel niet onnoodig uitgebreid te maken, niet afzonderlijk genoemd.

De aantallen ss 11, Ss 20, en SS 12 kloppen geheel met de verwachting 1 : 1 : 2.

Bl. Uit de kolommen voor de peulstreping zien wij, dat er in het geheel 13 nummers zonder Bl en 30 met Bl zijn. De eerstgenoemde hebben, voorzoover S aanwezig is, lila bloemen, de andere, van S voorziene, violette. Terwijl bij de peul BlBl en Blbl dezelfde uitwerking hebben, is bij de bloemkleur een verschil merkbaar: alle lila afsplitsende nummers hebben lichtviolette bloemen in de F_2 en splitsen in F_3 behalve lila, ook donkerviolet af, terwijl de constant violetbloemige donkerviolet hebben, zoowel in F_2 als in F_3.

Wat de zaadhuid betreft vinden wij onder de BlBl en Blbl planten die tevens S bezitten slechts de kleurgroepen zwart, blauwgrijs, paars en violet, terwijl onder de blbl-nummers alleen de kleuren bruinzwart, roodgrijs en rood voorkomen. Een verschil tusschen BlBl en Blbl is in de zaadhuidstreping niet te merken, wèl natuurlijk in de splitsingen in de F_3. Naast zwart (met Bl) staat bij overigens gelijke samenstelling bruinzwart zonder Bl. Naast blauwgrijs met Bl staat roodgrijs zonder Bl, naast paars met Bl rood zonder Bl, terwijl naast violet met Bl de niet gerealiseerde groep lichtrood zonder Bl had moeten staan.

De verhouding blbl : BlBl : Blbl, die gevonden werd, is 13 : 10 : 20, die alleszins aan de verwachting voor een splitsing volgens 1 : 1 : 2 beantwoordt.

Z. Deze factor werkt alleen in op de zaadhuid, en dan nog alleen, als S aanwezig is. Hij is aanwezig in de groepen zwart,

blauwgrijs, bruinzwart en roodgrijs, en werkt geheel op dezelfde manier, wanneer hij homozygoot aanwezig is, als wanneer hij, naar uit de F_3 op te maken valt, hetorozygoot voorkomt. Naast zwart met Z staat paars zonder Z, naast blauwgrijs met Z staat violet zonder Z, naast bruinzwart met Z staat rood zonder Z, naast roodgrijs met Z het ongerealiseerde lichtrood zonder Z. De gevonden getallenverhoudingen, afgeleid uit de splitsing in F_3, van zz : ZZ : Zz zijn 5 : 15 : 12, wat in het geheel niet klopt met de verwachting 1 : 1 : 2. Het komt mij daarom waarschijnlijk voor, dat er twee gelijkzinnige versterkingsfactoren, Z en Z^1 aangenomen moeten worden, beide zoowel in hetero- als in homozygoten toestand werkzaam. Theoretisch volgt hieruit, dat dan 1/16 in de F_3 constant zonder zwart moet zijn; 7/16 geeft in de F_3 uitsluitend planten met versterking, en 8/16, of de helft der nummers met gekleurde zaadhuid moet in die generatie individuen zonder zwart afsplitsen. Dat afsplitsen geschiedt bij 4/16 in de verhouding 1 : 1 en bij een even groot deel in de verhouding 1 : 3. Het spreekt vanzelf, dat bij zulke kleine F_3-families als waarvan hier gebruik gemaakt werd, deze verwachting slechts onvolledig aan de feiten getoetst kan worden. De gegevens zijn bovendien nog incompleet doordat de witzadige planten zich aan de telling onttrekken; bij die planten ontbreekt elk criterium, of een kleurversterking aanwezig is of niet. Zeer waarschijnlijk zijn derhalve van de gevonden getallen 5 : 15 : 12 het eerste en tweede iets te groot en het derde iets te klein; vooral wanneer men bedenkt dat bij een kleine F_3 een splitsing 1 : 3 dikwijls onzichtbaar moet blijven. Dit in aanmerking genomen, acht ik het zeer aannemelijk, dat inderdaad de verhouding 1 : 7 : 8 aanwezig is. Dat van de splitsende nummers een deel volgens 1 : 1 splitst (b.v. n°s 1 stellig en n°s 14, 41, 8 en anderen met groote waarschijnlijkheid) en een ander deel volgens 1 : 3 (n°. 28 en vele anderen) versterkt mij ook zeer in mijne opinie, die echter pas door aankweek van een groote F_4 en kruisingen met andere individuen te bewijzen zou zijn.

De werking van S en Bl op peul en bloem is in de tabel zoo duidelijk na te gaan, dat verdere uitleg overbodig is. Anders is het echter met de zaadhuid, waar de zaak bovendien nog wordt gecompliceerd door de activiteit van de versterkingsfactoren. Ik geef hieronder een overzicht van de mogelijke kleuren en de

factoren, waardoor die ontstaan, om ze daarna afzonderlijk te bespreken en hunne verhoudingsgetallen met de werkelijk gevondene te vergelijken:

Kleur.	*S.*	*Bl.*	*Versterkingsfactor* $Z \frac{en}{of} Z^1$
zwart	homoz. aanw.	aanw. een of twee, homo- of heteroz. aanw.	of heteroz.
blauwgrijs	heteroz. aanw.	„ „ „ „	idem
paars	homoz. aanw.	„ „ „ „	afwezig
violet	heteroz. aanw.	„ „ „ „	„
bruinzwart	homoz. aanw.	aanw een of twee, homo- afwezig	of heteroz.
roodgrijs	heterozyg. aanw.	„	idem
rood	homoz. aanw.	„	afwezig
(lichtrood	heteroz. aanw.	„	„)
wit	afwezig	aan- of afw.	aan- of afwezig

Zooals uit de tabel blijkt werden gevonden:

	wit:	zwart:	blauwgrijs:	paars:	violet:
	11	5	13	1	3
Verwachting (afgerond) van de 43	$10\left(\frac{64}{256}\right)$	$7^1/_2\left(\frac{45}{256}\right)$	$15\left(\frac{90}{256}\right)$	$^1/_2\left(\frac{3}{256}\right)$	$1\left(\frac{6}{256}\right)$

	bruinzw.:	roodgrijs:	rood:	lichtrood:
	5	4	1	0
	$2^1/_2\left(\frac{15}{256}\right)$	$5\left(\frac{30}{256}\right)$	$^1/_6\left(\frac{1}{256}\right)$	$^1/_3\left(\frac{2}{256}\right)$

Daar de F_3 zoo bijzonder klein en de waarschijnlijke fout daardoor zoo groot is, vallen de afwijkingen van de verwachting ver binnen de toegelaten grenzen. Toch valt het op, dat er zooveel bruinzwarte zijn, en acht ik het niet onwaarschijnlijk, dat hier nog een kleine tot dusverre onverklaarde complicatie schuilt

Gaan wij de kleurgroepen nu nog in het kort aan de hand van de uitslaande tabel I afzonderlijk na. Ik verwaarloos hierbij het eventueele onderscheid tusschen Z en Z^1, de beide versterkingsfactoren.

Zwart: kan zijn SS BlBl ZZ, SS Blbl ZZ, SS BlBl Zz en SS Blbl Zz Wij vinden alle vier mogelijkheden gerealiseerd. Alles is homozygoot voor S (er ontstaan geen witten, geen grijzen en geen violetten).

Heterozygoot voor Z, doch niet voor Bl, zijn nos. 41 en 38, beide splitsend in zwart en paars. Heterozygoot voor Bl, doch niet voor Z is n⁰ 32 (zwart en bruinzwart), en heterozygoot voor Bl en Z beide is n⁰ 8 (zw.-paars-bruinzw.-rood). N⁰ 4 eindelijk is homozygoot voor alle drie factoren.

Blauwgrijs. Hier zijn evenveel mogelijkheden als bij zwart, maar dubbel zoo groote aantallen te verwachten. Ss BlBl ZZ, Ss Blbl ZZ, Ss BlBl Zz en Ss Blbl Zz. Dat alle blauwgrijze heterozygoot zijn voor S blijkt uit het feit, dat zij allen wit afsplitsen, en wel zoo, dat 24 van de 90 F_3-planten witzadig zijn. In de tabel staan de BlBl-combinaties bovenaan. Van deze schijnen n°s 34, 12, 35 en 37 homozygoot voor Z te zijn, en splitsen alleen in wit, zwart en blauwgrijs. Ik zeg „schijnen" in verband met het boven over de waarschijnlijke dubbelnatuur van Z gezegde. Heterozygoot voor Z zijn van de BlBl's in elk geval n°s 5 en 39, die behalve wit, zwart en blauwgrijs ook paars en violet geven. Van de blauwgrijze, die heterozygoot voor Bl zijn, en dus lichtviolette bloemen dragen, zijn n°s 11, 20 en 30 wellicht homozygoot voor Z (splitsen geen paars, violet en rood af) terwijl de overigen (n°s 28, 9, 22, 7) stellig heterozygoot voor dien factor zijn en dus theoretisch in alle bestaande kleuren kunnen splitsen. Zij zouden dit ook gedaan hebben, als de F_3, door mij aangekweekt, groot genoeg was geweest. Nu is natuurlijk dan weer deze, dan weer gene combinatie niet gerealiseerd.

Paars. Deze planten zijn homozygoot voor S en missen Z. Zij kunnen dus alleen zijn: SS BlBl zz of SS Blbl zz. Overeenkomstig de theorie is deze kleur zeldzaam; in slechts één F_2-exemplaar is zij gerealiseerd, en dit was (n°. 46) heterozygoot voor Bl, daar de bloemen lichtviolet zijn en de nakomelingen splitsen in 6 paars en 2 rood. Daarentegen bevinden zich onder de in F_3 opgetreden 6 paarse nakomelingen twee BlBl-exemplaren, te onderkennen aan de bloemkleur, waarvan één stamboon, die dus een tot dusverre onbekend nieuw constant boonenras vertegenwoordigt.

Violet. Dit zijn dezelfde combinaties als van Paars, maar heterozygoot voor S; zij splitsen allen wit en paars af. N°. 6 is Ss BlBl zz, aangezien hier de bloemen donkerviolet zijn en in de zaden geen rood wordt afgesplitst. De nummers 17 en 31 zijn Ss Blbl zz en splitsen resp. 1 en 2 roode af. De witte, voortkomende uit Violet, zijn alle zonder Z, wat voor eventueele verdere proeven van belang kan zijn te bedenken.

Bruinzwart. Evenals bij de volgende kleuren ontbreekt hier Bl geheel. Verder zijn alle bruinzwarte individuen homozygoot voor S (wit wordt niet afgesplitst). Gezien de donkere kleur zijn er verder slechts twee mogelijkheden: òf homozygoot voor Z òf heterozygoot. De in de tabel bovenaan staande drie nummers schijnen Z homozygoot te bevatten, of tenminste een der twee aangenomen Z-factoren dubbel te bezitten, bij deze worden geen andere kleuren afgesplitst. N°. 1 en 14 splitsen daarentegen rood af en zijn dus heterozygoot voor de versterkingsfactoren. De getallen zijn te klein, om zekerheid te geven, maar bij n°. 1 ligt het voor de hand, aan te nemen, dat wij hier met een van de theoretisch verwachte splitsingen in de verhouding 1 : 1 te doen hebben.

Roodgrijs. Deze planten splitsen alle wit af en zijn derhalve heterozygoot voor S. Merkwaardig is hierbij, dat er veel meer witte ontstaan dan theoretisch verwacht werd, vooral bij de nummers 16 en 25. De verhouding van het aantal roodgrijze tot dat der bruinzwarte is trouwens ook te klein. Er schijnt bij S een zekere voorkeur te bestaan voor den homozygoten vorm, zoowel positief als negatief, in alle groepen waar Bl ontbreekt. Of de verklaring gezocht moet worden in een verminderde levensvatbaarheid van de sS-vormen of in iets anders, kan ik uit het voorhanden materiaal niet afleiden. De roodgrijze groep vervalt natuurlijk weer in een gedeelte, dat Z-loozekleuren afsplitst, en een, waarin alle nakomelingen — voorzoover de kleine F_3-generatie een conclusie toelaat, Z schijnen te bezitten.

Rood, de zuivere kleur van de stokkievitsboon, de moederplant van de hier besproken kruising, mist Bl en Z en is homozygoot S S; er is slechts één nummer — zooals trouwens te verwachten was, dat deze kleur vertoont.

Lichtrood, Ss blbl zz, theoretisch in $^1/_{128}$ van de F_2 planten verwacht en in de F_3 waarschijnlijk voorkomend onder de nakomelingschap van n°. 31, werd in de F_2 niet gerealiseerd. Hiertoe behoorende planten moeten splitsen in rood, lichtrood, wit volgens 1 : 2 : 1; ik zal om dit te toetsen, bedoeld F_3-nummer verder kweeken. De kleur is slechts weinig lichter dan rood. Wat eindelijk de witzadige planten betreft, deze zijn natuurlijk ss; voorts kunnen zij zijn BlBl. (n°s. 36, 40, 45) Blbl. (n°s. 3, 23, 29, 43, 33) of blbl (n°s 2, 13, 24); dit is uit de peulkleuren op te maken. Aangaande de

Z-factoren bij de witzadige planten tasten wij in het duister, daar deze alleen invloed hebben op de (hier afwezige) roode zaadhuidkleurstof.

Na het hierboven naar aanleiding van de nadere bestudeering van F_2 en F_3 medegedeelde meen ik ook met zekerheid te kunnen zeggen, welke de andere ouder van onze kruising is geweest, Deze toch moet geweest zijn een stamboon, zonder S, doch met aanleg voor zwakroode peulstreping, voorts met Bl en Z. Uiterlijk dus: zwakblauw gestreepte peul, witbloemig, witzadig. Deze beschrijving klopt geheel met het voorkomen der z.g. „Haagsche witte boon" waarvan in den aanhef van deze mededeeling sprake is, en die naast de stokkievitsboonen in aanzienlijk aantal had staan groeien. De theoretisch verwachte F_1 met Ss Blbl Zz dus donkerblauwgestreepte peul, zwartgestreepte zaadhuid en violette bloemen klopt geheel met de afwijkende planten, onder de stokkievitsboonen gevonden en waarvan in het bovenstaande een nadere analyse is gegeven.

Over het voorkomen van de factoren S, Bl en Z bij andere boonensoorten kan met zeer groote waarschijnlijkheid gezegd worden, dat deze S de zelfde is als de in ons voorgaand artikel beschreven S. De kleur en teekening die hij daar veroorzaakt zijn absoluut dezelfde als die waarvan hier sprake is; ook het steeds samengaan van deze wijnroode kleur met streping zoowel in het eene als in het andere kruisingsgeval is opmerkelijk; het is tevens een groote steun voor de in ons vorig artikel uiteengezette meening.

De versterkingsfactoren Z zijn wellicht gedeeltelijk dezelfde als de door anderen gevondene, die allen roode of gele kleuren in grijze of zwarte veranderen. Den factor Bl hoewel stellig algemeen voorkomend, vond ik tot dusverre niet nader beschreven.

Résumé.

Un croisement spontané entre le haricot de Prague marbré à rames (stokkievitsboon) comme plante-mère et un père d'abord inconnu, mais ensuite déterminé comme haricot blanc nain de la Haye donna les résultats suivants:

	Père	*Mère*	*hybride, 1re génération*
habitus	nain	à rames	à rames
fleurs	blanches	lilas	violettes
cosses	striées bleu lavé	striées rouge vif	striées bleu foncé
graines	blanches	„ „ lie de vin	„ „ grisâtre.

La deuxième génération montra une ségrégation compliquée. Observant les diverses caractères chacun pour soi nous trouvâmes:

habitus	nains 12 à rames 21
fleurs	violet foncé 10, violet clair 12, lilas 10, blanc 11
cosses (striées)	bleu foncé 22, bleu lavé 8, rouge vif 10, rouge pâle 3
graines	blanches 11, colorées (striées) 32.

Les couleurs des graines sont indiquées dans le tableau par des noms hollandais, que nous donnons ici avec la traduction française.

		Code des couleurs n^os.
Wit—blanc	11	
Zwart—noir	5	—
Blauwgrijs—gris bleuâtre	13	449/50, 465, 470.
paars—violet foncé	1	578/79
violet—violet clair	3	582/83
bruinzwart—noir brunâtre	5	5, 35, 60, mais plus obscur
roodgrijs—gris rougeâtre	4	68, 73, 93
rood—rouge lie de vin	1	2, 3, 28.

La clef de cette ségrégation était donnée par une étude minutieuse de la F_2 et par la culture d'une 3me génération par l'un de nous (T.), bien que les nombres de plantes de cette F_3 étaient réduites à huit au plus par numéro, faute de place ou de graines suffisantes.

Le résultat en est que j'ai pu construire le tableau qui donne des renseignements sur la nature des diverses groupes de couleurs. Il existe des liens indubitables entre les couleurs des fleurs, des cosses et des graines, que j'ai interprétés en admettant la présence de deux facteurs pour les couleurs des cosses, des fleurs et partiellement aussi des graines, et d'un facteur (ou peutêtre une groupe de facteurs) dont l'influence ne se manifeste que dans les couleurs des graines.

Les deux parents ont en commun des stries sur les cosses dont la plus faible forme (rouge pâle) n'est réalisée que dans les hybrides de 2me et 3me génération.

Le haricot de Prague possède un facteur S qui:

1°. change la couleur pâle des stries de la cosse en rouge vif
2°. cause une couleur de lilas dans les fleurs
3°. produit une couleur rouge lie de vin dans la peau des graines. Cette couleur ne peut se manifester que sous la forme de stries.

Sans le facteur S:

1°. les cosses ont des stries de couleur lavée

2°. les fleurs sont blanches

3°. les graines sont blanches.

Le haricot nain de la Haye possède un facteur Bl qui:

1°. change la couleur des stries de la cosse en bleu

2°. change la couleur de lilas dans les fleurs en violet

3°. change toutes les couleurs de la graine en d'autres plus bleuâtres.

Sans le facteur S, le facteur Bl ne peut se manifester que dans les cosses.

Quant aux graines, les groupes: noir, gris bleuâtre, violet foncé et violet clair possèdent Bl pendant qu'il fait défaut dans les groupes: noir brunâtre, gris rougeâtre, rouge lie de vin.

En outre le haricot de la Haye possède un (on deux) facteur(s) Z, dont l'influence sur les couleurs des graines est qu'il les rend plus obscures, changeant le violet foncé en noir, le violet clair en gris bleuâtre, le rouge lie de vin en noir brunâtre et une couleur non réalisée dans la F_2, rouge pâle, en gris rougeâtre.

Dans les cosses et les fleurs le facteur S se manifeste de la même manière dans les homozygotes que dans les hétérozygotes. Mais dans les graines il y a une différence quantitative entre les SS et les Ss, les noirs, les violets foncés, les noirs brunâtres et les rouges lie de vin étant les homozygotes (ne donnant jamais des individus à graine blanche), pendant que les gris bleuâtres, les violets clairs, les gris rougeâtres et les rouges pâles représentent les hétérozygotes pour S (donnant tous des individus à graines blanches dans la F_3).

Le facteur Bl influence les cosses et les graines des homozygotes de la même manière que celles des hétérozygotes, mais dans les fleurs une différence existe, les homozygotes possédant une couleur violette indubitablement plus foncée que les hétérozygotes.

Quant à Z, l'action de ce facteur paraît être la même dans les homozygotes que dans les hétérozygotes.

Pour les détails et les preuves numériques de ces hypothèses on est prié de consulter le tableau.

Il me reste d'observer que le facteur S dans le haricot de Prague à rames est apparemment identique au facteur, décrit dans la

TABEL I. *Overzicht van de splitsing in de F_3-generatie.*

Nummer	Aantal F_3-ind.	Peulstreping. F_2	F_3 aantal indiv. Blauw	Zwakbl.	Rood	Zwakr.	Bloemkleur. F_2	F_3 aantal indiv. dr-violet	lt-violet	lila	wit	Zaadhuidstreping. F_2	F_3 aantal individuen Wit	Zwart	Bl.-grijs	Paars	Violet	Bruinzw.	R.-grijs	Rood	Groeiwijze. F_2	F_3 aantal ind. Klim	Stam	Nummer
4	7	blauw	7	0	0	0	dr violet	7	0	0	0	zwart	0	7	0	0	0	0	0	0	klim	5	2	4
41	8	„	8	0	0	0	„	8	0	0	0	„	0	5	0	3	0	0	0	0	„	4	4	41
38	6	„	6	0	0	0	„	6	0	0	0	„	0	4	0	2	0	0	0	0	„	3	3	38
32	8	„	6	0	2	0	l. violet	2	4	2	0	„	0	6	0	0	0	2	0	0	stam	0	8	32
8	8	„	5	0	3	0	„	2	3	4	0	„	0	2	0	3	0	2	0	1	klim	5	3	8
34	7	„	5	2	0	0	dr violet	5	0	0	2	bl. grijs	2	1	4	0	0	0	0	0	stam	0	7	34
12	7	„	5	2	0	0	„	5	0	0	2	„	2	1	4	0	0	0	0	0	klim	7	0	12
35	7	„	6	1	0	0	„	6	0	0	1	„	1	2	4	0	0	0	0	0	„	4	3	35
37	7	„	4	3	0	0	„	4	0	0	3	„	3	1	3	0	0	0	0	0	„	7	0	37
5	5	„	4	1	0	0	„	4	0	0	1	„	1	1	2	1	0	0	0	0	„	5	0	5
39	6	„	4	2	0	0	„	4	0	0	2	„	2	1	1	1	1	0	0	0	„	3	3	39
11	7	„	3	2	1	1	l. violet	1	2	1	3	„	3	2	1	0	0	0	1	0	„	6	2	11
28	7	„	3	2	2	0	„	0	3	2	2	„	2	1	1	1	0	0	1	1	stam	0	7	28
9	8	„	4	1	2	1	„	1	3	2	2	„	2	2	2	0	0	1	0	1	klim	5	3	9
20	7	„	3	1	3	0	„	2	1	3	1	„	1	0	3	0	0	1	2	0	„	5	3	20
30	7	„	2	2	2	1	„	1	1	2	3	„	3	0	1	1	0	1	1	0	„	6	1	30
22	7	„	3	1	3	0	„	1	2	3	1	„	1	0	2	0	1	2	1	0	„	7	0	22
7	7	„	2	1	4	0	„	0	2	4	1	„	1	0	2	0	0	2	1	1	„	6	1	7
46	8	„	6	0	2	0	„	2	4	2	0	paars	0	0	0	6	0	0	0	2	„	5	3	46
6	7	„	5	2	0	0	dr violet	5	0	0	2	violet	2	0	0	2	3	0	0	0	stam	0	7	6
17	8	„	4	2	1	1	l. violet	1	3	1	3	„	3	0	0	2	2	0	0	1	klim	4	4	17
31	7	„	4	1	2	0	„	2	2	2	1	„	1	0	0	2	2	0	0	2	stam	0	7	31
19	8	rood	0	0	8	0	lila	0	0	8	0	bruinzw.	0	0	0	0	0	8	0	0	„	0	8	19
44	8	„	0	0	8	0	„	0	0	8	0	„	0	0	0	0	0	8	0	0	„	0	8	44
15	8	„	0	0	8	0	„	0	0	8	0	„	0	0	0	0	0	8	0	0	klim	7	1	15
1	6	„	0	0	6	0	„	0	0	6	0	„	0	0	0	0	0	3	0	3	stam	0	6	1
14	8	„	0	0	8	0	„	0	0	8	0	„	0	0	0	0	0	5	0	3	klim	6	2	14
21	8	„	0	0	7	1	„	0	0	7	1	roodgrijs	1	0	0	0	0	3	4	0	„	8	0	21
16	8	„	0	0	3	5	„	0	0	3	5	„	5	0	0	0	0	1	2	0	„	8	0	16
26	5	„	0	0	4	1	„	0	0	4	1	„	1	0	0	0	0	1	2	1	„	4	1	26
25	8	„	0	0	4	4	„	0	0	4	4	„	4	0	0	0	0	2	2	0	„	8	0	25
10	7	„	0	0	7	0	„	0	0	7	0	rood	0	0	0	0	0	0	0	7	„	7	0	10
36	6	zw. bl.	0	6	0	0	wit	0	0	0	6	wit	6	0	0	0	0	0	0	0	stam	0	6	36
40	5	„	0	5	0	0	„	0	0	0	5	„	5	0	0	0	0	0	0	0	klim	3	2	40
45	5	„	0	5	0	0	„	0	0	0	5	„	5	0	0	0	0	0	0	0	„	5	0	45
3	6	„	0	4	0	2	„	0	0	0	6	„	6	0	0	0	0	0	0	0	stam	0	6	3
23	7	„	0	4	0	3	„	0	0	0	7	„	7	0	0	0	0	0	0	0	klim	6	1	23
29	6	„	0	4	0	2	„	0	0	0	6	„	6	0	0	0	0	0	0	0	stam	0	6	29
43	5	„	0	4	0	1	„	0	0	0	5	„	5	0	0	0	0	0	0	0	klim	4	1	43
33	6	„	0	5	0	1	„	0	0	0	6	„	6	0	0	0	0	0	0	0	„	6	0	33
2	7	zw.rood	0	0	0	7	„	0	0	0	7	„	7	0	0	0	0	0	0	0	„	6	1	2
13	6	„	0	0	0	6	„	0	0	0	6	„	6	0	0	0	0	0	0	0	stam	0	6	13
24	7	„	0	0	0	7	„	0	0	0	7	„	7	0	0	0	0	0	0	0	klim	6	1	24

mémoire précédente sous le même nom, et qui se trouve chez le haricot de Prague nain.

La difference en habitus entre les deux races est causée par un seul facteur, la ségrégation étant purement monohybridique.

Huizen N.H. December 1920.

Literatuurlijst:

[1] K. Tjebbes en H. N. Kooiman. Erfelijkheidsonderzoekingen bij boonen I. Kruising van kievitsboon en bruine boon. Genetica 1919 Deel 1 blz. 325.

[2] idem II Constante gevlektheid bij een spontane bastaard van Phaseolus vulgaris, Genetica 1919 Deel 1 blz. 333.

[3] H. N. Kooiman. Over de Erfelijkheid van de kleur der zaadhuid van Phaseolus vulgaris, Academisch proefschrift, Utrecht 1920.

[4] M. J. Sirks. Analyse van een spontane boonenhybride. Genetica 1920 Deel 2 blz. 97.

[5] B. Kajanus. Zur Genetik der Samen von Phaseolus vulgaris. Zeitschrift für Pflanzenzüchtung 1914 Bd. 2 blz. 378.

(Ingekomen 3 Februari 1921.)

INSTINCT EN „FREMDDIENLICHE ZWECKMÄSSIGKEIT"

door H. J. JORDAN

(naar aanleiding van ERICH WASMANN die Gastpflege der Ameisen, ihre biologischen und philosophischen Probleme. [1])

ERICH WASMANN heeft zijne 234ste bijdrage tot de kennis van de myrmecophilen en termitophilen het licht doen zien in den vorm van eene samenvattende publicatie. Hier trekt hij als het ware de slotsom uit zijne voorafgaande mededeelingen. Zulk een boek mag met recht de belangstelling van alle biologen opeischen. Toch heb ik slechts aarzelend de taak op mij genomen, om op verzoek van de redactie van Genetica eene bespreking er van te schrijven. De hier aangestipte vraagstukken zijn van dien aard, dat eene bespreking in kort bestek onmogelijk is, temeer, daar het gaat om leuzen van *partijen!* Waar partijdigheid en dogma heerschen, is het niet aangenaam als recensent op te treden. Hoe vaak heeft men niet aan WASMANN verweten, dat hij tot de orde der Jesuieten behoort!

WASMANN is een uitstekend onderzoeker en zeker in het denken geen dilettant, eene combinatie, die men bij biologen niet al te vaak vindt. Zijne onderzoekingen mogen juist, zijne redeneering logisch wezen: voor zijne tegenstanders leek het dikwijls voldoende, deze redeneeringen als scholastisch te bestempelen, om hem naar hunne meening te weerleggen. De menschen letten nu eenmaal meer daarop, dat eene bewering past bij de stellingen eener vijandige partij, dan op de logica. Ik moet den lezer verzoeken te trachten WASMANN (en ook deze bespreking) objectief te beoordeelen — en niet slechts te rangschikken bij een stelsel.

Het gaat in WASMANN's mededeeling om het vraagstuk van de

---

1) 234 Beitrag zur Kenntnis der Myrmecophilen und Termitophilen. Abh. theoret. Biol. Herausgeg. v. Julius Schaxel, Heft 4 1920.

„doelmatigheid" en wel in zijn moeielijksten vorm: de „fremddienliche Zweckmässigkeit" van BECHER. En het gaat om het instinct en zijn phylogenetisch ontstaan.

In de nesten van de mieren (en van de termieten) leven talrijke gasten, die ten deele geduld, ten deele echter als vrienden aangenomen en behandeld worden, en wier broed dezelfde, ja betere verzorging geniet, dan de mierenlarven. Daarbij doen sommige van deze gasten onmetelijk veel kwaad aan de mierenkolonie, door het vernielen van mierenbroed enz. De „symphielen" zijn gekenmerkt door talrijke eigenschappen, die hen geschikt maken, om als gasten in den mierenstaat te leven. Dit slaat zoowel op den bouw als op de instincten van deze dieren. Wij noemen in de eerste plaats de *exsudaatorganen*. Dit zijn huidklieren, wier secreet, waarschijnlijk „een vetether of een soortgelijk aromatisch vetproduct van aangenaam narcotische werking is." Deze stof wordt door de mieren ijverig van de exsudaatorganen zelf opgelikt. De hoeveelheid exsudaat is zóó klein, dat van eene voeding van de mieren door de gasten niet gesproken kan worden; het gaat slechts om „voldoening van de snoepzucht der mieren." Over andere kenmerken, als vormovereenkomst van sommige gasten met de mieren, bijzondere bedelinstincten enz., behoeven wij hier niet te spreken. Belangrijker echter is het feit, dat het gedrag (de instincten) van de mieren in eene *vaste* verhouding staat tot deze gasten. Het is bekend, dat mieren overigens alle indringers vijandig aanvallen. De gasten echter, welke bij eene *bepaalde* mierensoort behooren en slechts deze, worden zonder meer toegelaten.

Wij zullen ons in het vervolg beperken tot die gasten, die behooren tot de *Lomechusiden (Lomechusa, Atemeles*, dat zijn *Staphyliniden)*, gasten, die met hun broed op eenzelfde wijze door de mieren uit den krop gevoederd worden als mieren en mierenlarven. Het zijn *Lomechusiden*, wier aanwezigheid op den duur den ondergang van de mierenkolonie beteekent.

I. *De instincten.*

WASMANN heeft al lang de meening verkondigd, dat wij bij gast en gastheer met (vaste) *instincten* te doen hebben, die niet slechts — zooals anders — bij de organisatie van het dier zelf,

maar in dit geval ook bij de organisatie van het andere lid van deze eigenaardige samenleving past. Hiertegen was WHEELER in verzet gekomen. Deze uitmuntende mierenonderzoeker heeft eene antipathie tegen het instinctsbegrip (de vergelijkend psychologische onderzoekingen, die ons dwingen aan dit begrip vast te houden, kent hij blijkbaar niet). Hij had bij *sommige* mieren gezien, dat de verzorging van eigen broed opgewekt wordt door een druppel sap, afgescheiden uit den mond der larven (of uit exsudaatorganen ?) hetwelk door de verzorgende werksters gretig opgelikt wordt. Voor WHEELER was dit voldoende om het begrip „broedverzorgingsinstinct" over boord te gooien: de broedverzorging gebeurt slechts ter voldoening van „snoepzucht". Niet anders de behandeling van de symphielen, die op haar beurt eene variatie van de verzorging van eigen broed is. Deze op wederzijdsche voedering gebaseerde verhouding noemt WHEELER trophallaxis (τροθή-ἀλάττειν), voedselruil.

Het gaat dus om de volgende vraag: vaste instincten, telkens opgewekt door bepaalde prikkelstoffen, of willekeurige *egoistische* handelingen, te vergelijken met den boer, die kippen voedert ter wille van de eieren.

Wat zijn instincten? Instincten zijn handelingscomplexen, erfelijk in het dier aanwezig, kenmerkend voor de geheele soort, die (in beginsel) niet behoeven geleerd te worden en die op het juiste oogenblik door bepaalde prikkels opgewekt worden.

Van *reflexen* onderscheiden zich deze „handelingsschemata" daardoor, dat zij veel ingewikkelder zijn en niet *absoluut* dwang beteekenen. Zij passen slechts in het algemeen bij de som van alle mogelijke situaties, voor welke zij in aanmerking komen, terwijl het dier in staat is het handelingsschema aan de *speciale* situatie of aan speciale voorwaarden aan te passen (b.v. nestbouw van vogels enz.) Ook kunnen instincten door leeren — alhoewel niet principiëel — veranderd, verruimd worden. De prikkel, die de instincthandeling opwekt, onderscheidt zich van reflexopwekkende prikkels vaak daardoor, dat hij niet indifferent of schadelijk, veeleer „aangenaam" is, d. w. z. hij heeft in het bewustzijn eene *psychische* kwaliteit, hetgeen bij reflexprikkels niet noodig is.

Van de *intellecthandelingen* (aan welke WHEELER blijkbaar denkt) onderscheiden zich de instincten door het bezit van het vaste grond-

schema, waarover wij reeds spraken. Intellect is het vermogen om zelf handeling te scheppen, d. i. individueel naar omstandigheid te handelen, terwijl reflexen en instincten zich in onvrije handelingen openbaren, die in vast verband staan met de organisatie van de geheele soort. Zij zijn dus als een deel dier organisatie op te vatten en geven ons dezelfde raadselen ten opzichte van ontstaan en erfelijkheid als ieder ander deel van de organisatie!

1. *Broedverzorging is géén trophallaxis.* Als een boer zijne kippen niet doodt, maar ter wille van de eieren voedert, zoo verraadt dit het *oordeel* van den boer, dat de eieren in den loop van tijden meer nut zullen opleveren dan de geslachte kip. Geen dier is tot nog toe gebleken door eigen oordeel op die wijze met de toekomst te rekenen: ware bij de mieren (zooals bij den boer) slechts egoisme in 't spel, dan zouden de larven, en niet hare schamele druppeltjes sap opgegeten worden. Broedverzorging is een groot handelingscomplex, hetwelk ten volle voldoet aan onze definitie van instincten, opgewekt door verschillende prikkels als het gebaar der larven, haar geur, en *soms* een druppel sap.
2. *Het gedrag der mieren tegenover hare echte gasten is te beschouwen als teweeggebracht door bijzondere symphilie-instincten al zijn deze dan ook verwant met hare broedverzorgings- en sociale instincten.* Om dit te bewijzen geeft WASMANN een ontzaggelijk groot materiaal, waaruit wij hier bescheiden keuze moeten doen.
   a. Stel, dat de symphilie berustte op het feit, dat de gasten door hunne exsudaatorganen of hun gedrag slechts de broedverzorgingsinstincten bij de mieren opwekken. Wij hoorden reeds, dat bepaalde gasten slechts door bepaalde mierensoorten zonder meer aanvaard worden. Nu houdt b.v. *Formica sanguinea* werksters van F. *fusca* of F. *rufibarbis* als „slaven". Deze gedragen zich tegenover F. *sanguinea* en haar broed evenals *sanguinea* zelf, niet echter tegenover de symphilen. *Bij haar ontbreekt het symphilie-instinct!* Als men in een proefnest van F. *sanguinea* met F. *fusca* exemplaren van *Lomechusa strumosa* voegt, dan worden deze door de slaven (niet door *sanguinea*) als vijanden behandeld. Pas na langeren tijd (gewoonte) of als de slaven tegenover de

*sanguinea*werksters in de minderheid zijn, wordt de opname der gasten minder belemmerd.

b. Men kan het verschil tusschen symphiele-instincten en het aanvaarden van *Lomechusa* door instinctvrije soorten duidelijk waarnemen, door hen aan de exsudaten te wennen. Zelfstandige nesten van F. *rufa* of F. *rufibarbis* gedragen zich in den beginne vijandig tegen *Lomechusa* (in tegenstelling met F. *sauguinea*). Langzaam leeren zij dan de exsudaten waardeeren. Echter: „zu einer dauernden *Lomechusa*-pflege kommt es hierbei nicht, und die Larven von *Lomechusa*, die ich diesen Kolonien gab wurden einfach aufgefressen." [1])

c. *Lomechusa* beschikt over geheel andere middelen om „erkend" te worden dan de mieren, die nestgenooten zijn. Deze namelijk worden door haar „nestgeur" van vijandige mieren van dezelfde soort, maar uit een ander nest, onderscheiden. *Lomechusa* is „internationaal," wordt ook aangenomen, als zij uit een vreemd nest komt. Dit kan men duidelijk maken door baden van mieren uit het proefnest en van *Lomechusa* in een extract uit mieren van een vreemd nest: deze mieren worden gedood, *Lomechusa* aangenomen en gevoederd: er moet dus een afzonderlijk symphilie-instinct bestaan, een instinct zonder nut, ja zelfs schadelijk voor de mier. Hier ligt het probleem.

3. Men heeft vaak het gedrag van onze mieren vergeleken met zekere menschelijke gewoonten, als rooken of misbruik maken van andere genotmiddelen, ook met het houden van huisdieren. Met zulke vergelijkingen moet men echter zeer voorzichtig zijn. Immers het verbouwen en bereiden van tabak is eene *intelligente* handeling, gedaan ingevolge van het besef, niet alleen dat rooken aangenaam is, maar ook van de mogelijkheid langs dezen ingewikkelden weg tot dit genot te komen. Zeker, er zijn ook mieren en termieten, die planten (n.l. schimmels) kweeken. Maar dit is alweer een instinct: ieder individu verricht het

---

1) Hier dus kan men het speciale gedrag bestudeeren hetwelk de eigenschappen van de symphielen (exsudaten, bedelen enz.) bij eene alsnog symphilie-instinctvrije soort opwekt. Hieruit denkt zich WASMANN het instinct als „erfelijk gefixeerde gewoonte" ontstaan.

hiertoe noodige werk, zonder het geleerd te hebben; eene mierensoort is al of niet schimmelkweekend; zij kan het niet worden. De instincthandeling mist immers in beginsel elke vrijheid; slechts wat men leert, kan men vrij veranderen. Zoo zijn dan ook de vergelijkingen, die WHEELER bezigt tusschen de gastverzorging door bepaalde mierensoorten en de voorliefde, welke sommige menschenindividuen („my maiden aunts") voor bepaalde huisdieren hebben, wetenschappelijk onbruikbaar. Volgens alle gegevens van de vergelijkende psychologie heeft slechts de mensch die vrijheid van handelen, die WHEELER's voorbeeld voor de mieren eischt. Slechts de mensch kiest het onderwerp zijner liefhebberijen: de mensch *past* zijn gedrag *aan* bij eene bijzondere diersoort (hond, papegaai, aap enz.), overeenkomstig zijne neigingen. Het gedrag van de mier echter past bij de gasten.

II. *Doelmatigheid en „fremddienliche Zweckmässigkeit".*

Door dit gezegde komen wij vanzelf op het vraagstuk van de „fremddienliche Zweckmässigkeit" van BECHER [1]) want naar mijne meening is dit „bij elkander passen" en „fremddienliche Zweckmässigkeit" hetzelfde. En daarmee komen wij tevens op het vraagstuk van de zoogen. organische doelmatigheid en de problemen, die zij inhoudt. Hierover moeten wij weer even uitweiden, want op deze problemen komt het aan en er zijn er, die meenen, dat het slechts „schijnproblemen" zijn: „Zwar stimme ich," zegt WASMANN „BECHER und KLEIN volkommen bei gegenüber HEIKERTINGER [2]) welcher die Zweckmässigkeit in der organischen Welt überhaupt und daher auch die fremddienliche Zweckmässigkeit nur für ein „Scheinproblem" hält, das bloss durch unsere anthropomorphe [3]) Denkweise in die Natur hineingetragen werde. Wenn die Zweckmässigkeit in der Natur kein biologisches Problem ist, so ist es auch

---

1) BECHER, ERICH. Die fremddienliche Zweckmässigkeit der Pflanzengallen und die Hypothese eines überindividuellen Seelischen, Leipzig 1917.

2) HEIKERTINGER. Das Scheinproblem der fremddienlichen Zweckmässigkeit. Die Naturwissenschaften 1918 H. 16. p. 181—184.

3) Is de mensch geen stuk natuur en de menschelijke machine iets anders dan eene verruiming van zijne organen?

nicht die Ursächlichkeit; denn sowohl die Beziehung zwischen Mittel und Zweck, wie jene zwischen Ursache und Wirkung leiten wir erst durch unsern Verstand aus den vorliegenden Tatsachen ab..."

Of de twee partijen elkander na deze uiteenzetting zullen begrijpen? Wij gelooven het niet, want wij missen, zooals zoo vaak in theoretisch biologische discussies, de scherpe definitie. Beide schrijvers verstaan klaarblijkelijk geheel iets anders onder „doelmatigheid."

De biologen van vroegere jaren gedroegen zich tegenover de organismen, zooals b.v. wilde volkeren zich zouden gedragen tegenover het uurwerk eener klok. Eerst moest tooverij den gang van de wijzers verklaren *(oud vitalisme)*. Later leerde men echter het uurwerk uit elkaar te nemen. Weg was nu de tooverij! Er bleven slechts kamraderen over en men kon best begrijpen, hoe deze kamraderen moesten werken; let wel, ieder afzonderlijk slechts op zijn buurman! Waar was het raadsel van het *ontstaan* van zulk een uurwerk? Was niet elk wiel eenvoudig? Zeker! echter men vergat eene kleinigheid, n.l. dat analyse zonder synthese geen wetenschap is en bouwsteenen op zichzelve geen gebouw zijn. Men had de deelen in zijne hand, „fehlte leider nur das geistige Band" (GOETHE). Immers wij willen niet alleen weten, hoe de deelen zijn; ons eigenlijk probleem luidt: wat is leven, wat zijn wij zelven? Nu waren ook de eerste vertegenwoordigers van dit tijdperk, zooals HAECKEL, niet geheel verstoken van het besef, dat eene synthese noodig is; oppervlakkige lezers zouden zelfs kunnen meenen, dat HAECKEL's eigenlijk werk synthese was. Dit is echter niet zoo: de synthese wordt nergens uitgevoerd, slechts aangeduid met het „Leitmotief", hetwelk niet uitgesproken steeds den grondslag vormt van zijne redeneeringen en als volgt luidt: als de deelen eenvoudig en causaal begrijpelijk zijn, dan geldt dit ook voor het geheel. Onder de suggestie van deze stelling ontstaat een tijdperk, hetwelk zich wetenschappelijk althans nooit boven de analyse verheft. Men beperkte zich tot „causale analyse" [1]) en was inderdaad overtuigd, langs dezen weg alle vraagstukken van de biologie te

1) Dat „causale analyse" reeds een eerste stap tot synthese is (n.l. door causaliteit), is duidelijk, maar zij gaat op dien weg niet verder, komt niet tot het geheel. Analyse zonder eenige nieuwe rangschikking is zinledig. Daarom mogen wij bij causale analyse gerust van „slechts analyse" spreken.

kunnen oplossen. Zoo weinig begreep men deze principieele denkfout, dat men de geheele richting „de rationalistische" noemde, in plaats van de „slechts analyseerende." Omdat men slechts de causale samenhangen tusschen enkele factoren naging, slechts de draden en nooit het weefsel zag, verleerde men geheel met den samenloop van vele causale ketenen, dus met de werkelijkheid te werken, meer nog: hare resultanten te voorzien.

Analyse met verkeerde conclusies op alle gebieden: in biologie, sociologie en politiek. Het is werkelijk niet moeielijk in de politiek, die tot den grooten oorlog leidde, in revolutie en menigen droom van volksmenners en wereldverbeteraars dit denken langs ééne causale lijn na te gaan. Welnu, ook hetgeen onder den naam „doelmatigheid van de organismen" zoo veel omstreden wordt, is niets dan eene som van veel causaal gebeuren.[1]) Doelmatigheid en causaliteit zijn géén tegenstellingen. Maar slechts dáár mag van doelmatigheid worden gesproken, waar men kan aantoonen, dat de causale ketenen niet zonder onderlinge *relatie* naast elkander verloopen, maar dat zij zoodanig bij elkander *passen*, dat zij samen een geheel vormen, gekenmerkt door eene bepaalde beteekenis (wijzen van den tijd bij onze klok, leven bij het organisme). Anders dan in vroegere tijden, toen men de causale analyse door verkeerde „teleologie" *verving*, komen wij tot ons nieuw begrip: na grondige causale analyse, door synthese. Om uit te drukken, dat wij niet te doen hebben met causae finales, wel echter met gewone causale ketenen, die (door de organisatie) echter zoo gerangschikt zijn, dat eene bepaalde resultante volgens dit *plan* haar noodzakelijk gevolg moet zijn, spreekt men beter van „planmatigheid" (als men tenminste niets tegen deze woordvorming heeft) Wij achten eene synthetische beschrijving van de organismen en de hieruit resulteerende problemen, het ware doel der biologie, hetwelk natuurlijk slechts door causale analyse te bereiken is.[2])

Hiermede is, zoo schijnt het ons toe, niet iedereen het eens. Som-

---

1) Het vraagstuk van de „psychismen" en van de epigenese of regulatie (regeneratie) behoeven wij hier niet te bespreken!

2) In het bekende postulaat van KIRCHHOFF moet dus beschrijving door synthetische beschrijving worden vervangen, hetgeen hij natuurlijk ook bedoelde, zonder evenwel vaak begrepen te worden.

migen, omdat zij over het hoofd zien, dat het negeeren van een probleem niet hetzelfde is als zijne oplossing. Systemen van bij elkander passende deelen bestaan nu eenmaal naast het losse gebeuren in physica en chemie. Anderen achten zich gerechtigd om van een „schijnprobleem" te spreken, omdat zij meenen uit de kennisleer af te mogen leiden, dat iedere relatie van hoogere grootheidsorde, dan het verband tusschen oorzaak en werking, subjectief en niet objectief is. Hun heeft WASMANN in het aangehaalde citaat geantwoord; en toch meen ik ook dit antwoord te moeten aanvullen.

WASMANN zegt: men moet òf alle samenhangen erkennen òf geen enkele. Wat is een samenhang? Onze zintuigen werken slechts analytisch. Zij maken uit de ons omgevende continuïteit eene veelheid van teekens; meer niet. Ons innerlijk waarnemings- en denkvermogen maakt uit deze teekens door eene reeks van synthesen (onderling en met vooraf gegeven of verkregen begrippen) de innerlijke continuïteit, de wereld, zooals wij haar zien. Iedere samenvatting, iedere relatie is dus slechts subjectief. Eischt men eene absoluut objectieve wetenschap, niet slechts geldig voor de wereld der verschijnselen van den mensch, dan stake men elk empirisch onderzoek. Dat zal niemand willen doen: immers de taak der natuurwetenschappen, is het in de wereld der verschijnselen met hare „subjectieve relaties" orde te brengen. De vraag is echter, of de verschillende samenhangen, die wij als de ruggegraat van die wetenschap bezigen, van gelijke betrouwbaarheid zijn. „Subjectief" beteekent niet phantastisch; natuurwetenschap blijft toch wetenschap, omdat de relaties, om welke het gaat, *steek houden*. Wij behoeven als natuuronderzoekers er niet over na te denken, wat causaliteit is: wij zijn gedwongen zekere toestanden, die elkander in den tijd geregeld volgen, als noodzakelijk met elkander verbonden, als oorzaak en werking te denken, en deze *denkdwang past bij de ervaring*. Welnu, ook de relatie van hoogeren aard, n.l. van grootere getallen van causale factoren en ketenen, allemaal onderling, en tot een geheél, is een denkdwang, die bij de ervaring past, die steek houdt en dientengevolge wetenschappelijke waarde heeft. Wij zijn gedwongen sommige systemen als éénheid, als *individuen* te denken, en de ervaring leert, dat deze (levende) systemen uit deelen, uit causale ketenen bestaan die, (conform met ons logisch

begrip), bij elkaar passen, d. w. z. elkander aanvullen, tot hetgeen wij leven, dus individualiteit noemen. Reeds de *pathologie* bewijst, dat het geheél geen fictie is. Eene zekere som van deelen moet inderdaad aanwezig zijn, wil leven tot stand komen, en is ook bij ieder individu aanwezig.

Deze afleiding toont ook aan het verschil, dat bestaat tusschen de moderne leer van de „planmatige" causaliteit, en de oude teleologie. De teleologische opvatting kon tot wankelen worden gebracht, door enkele „dysteleologische" verschijnselen, door niet doelmatige deelen. Onze stelling beperkt zich tot de ervaring, dat, hetgeen minstens noodzakelijk is, minstens aanwezig moet zijn. Zooals de oude leer door eene disharmonie ontzenuwd werd, zoo wordt de nieuwe leer door ééne harmonie noodzakelijk gemaakt. Er blijven nog enkele mogelijke tegenwerpingen te bespreken. Hoe grooter het getal van causale factoren en ketenen de relatie van de hoogere orde omvat, des te moeilijker wordt het oordeel over deze harmonie. Steeds is het denken in eenvoudige causaliteit betrouwbaarder, alhoewel ook hier „post hoc, propter hoc" fouten genoeg voorkomen. Ieder politiek stelsel openbaart de moeilijkheid van dit synthetische, dit driedimensionaal denken [1]). Geen wonder, dat sommige menschen foute relaties niet van echte weten te onderscheiden, heel vaak ook daardoor, dat het begrip „geheel", niet voldoende gedefinieerd was. Als men ons tegenwerpt dat ook een rivier een geheel is, dan vergeet men hierbij, dat tusschen de rivier (als oorzaak) en den regen, die op den berg valt, waar zich de bron van de rivier bevindt, niet de minste relatie bestaat. De causaliteit der physica verklaart dan ook het ontstaan der rivier als „meest waarschijnlijken toestand". Niet zoo het leven: Als er slechts die causaliteit bestond en alle samenloop van causale ketenen was toeval, dan zoude er volgens de kansrekening niet geleefd kunnen worden. Ik hoop aangetoond te hebben, dat het „planmatige" (en WASMANN heeft het feitelijk over het „planmatige") geen schijnprobleem is. Trouwens wij zijn overtuigd, dat hij, die het probleem niet wil zien in het bij elkaar passen van de deelen in het levende systeem, niet meer van een

1) Het gewone denkproces bestaat immers punt voor punt uit enkele subsummaties (synthesen). Het opvatten van vele relatiën kennen wij alleen bij het werk van genieën.

schijnprobleem spreekt, zoodra die harmonie in zijn eigen organisme gestoord is: ziekte is géén schijnprobleem en steenen of kristallen worden niet ziek!

Eene belangrijke rol in zulke systemen van harmonie spelen ook de instincten. Van oudsher interesseert zich de dierkunde voor het passen van het instinct bij de organisatie (spinklier, spinorganen, spininstinct, vangst van de prooi). Schrap één dier punten uit en het leven der spin (in de natuur) is onmogelijk. En nu hooren wij van WASMANN van een instinct bij mieren, hetwelk niet past bij het „geheel" mier, maar bij den gast. Laat ik onmiddellijk zeggen, dat deze feiten met *onze* afleiding niets te maken hebben: wat het geheel is, individu, familie, staat, hier de samenleving mier en gasten, dat doet niets ter zake; onze definitie blijft van kracht en wij kunnen nu gerust het vraagstuk van het al dan niet *bestaan* eener „planmatigheid" verlaten en met WASMANN ertoe overgaan om het probleem van het *ontstaan* dier „planmatigheid" te bespreken.

Voor een voorstander van de descendentieleer moet „fremddienliche Zweckmässigkeit" inderdaad een probleem zijn, en zeker, als men de physiologische feiten voorbijziende meent, dat men wel degelijk met het echte Darwinisme rekening moet houden. Want het Darwinisme eischt voor kenmerken, die door natuurkeus behouden moeten blijven, dat zij voor het behouden blijven van de individuën nuttig zijn. Het tegendeel is ten opzichte van de symphilie-instincten waar. WASMANN is van meening dat het symphilie-instinct bij de mieren op te vatten is als erfelijke gewoonte. Dit is nu niet zoo heel gemakkelijk te begrijpen. Men denke slechts aan het feit, dat de werksters handelen en dat van de geslachtsdieren de erfelijkheid afhangt! „Obwohl," zegt WASMANN, „die Beleckung der Gäste für die Wirte keinen Nährwert, sondern nur einen Reizwert besitzt, so werden doch durch die häufige Beleckung der Exsudatorgane der Gäste bestimmte Reizstoffe, die aus den Exsudatgeweben derselben stammen in den Kropf der Arbeiterinnen aufgenommen. Diese übertragen dann bei der Fütterung der Weibchen und Männchen (bezw. der Larven derselben) jene Reizstoffe aus ihrem Munde auch auf die Fortpflanzungsgeschlechter, in denen sie durch den Stoffwechsel die Keimzellen beeinflussen." „Dass auf trophischem Wege auch Mutationen in der *Instinctanlage*

in den Genen des Keimplasma verursacht werden *können*, ist an und für sich nicht geheimnisvoller, als der Zusammenhang der psychischen mit der organischen Entwicklung in der Tierwelt." De gasten zelf, met hunne veelvuldige aanpassingen zijn, volgens WASMANN, in de eerste plaats door teeltkeus („Amikalselektion") van den kant der mieren ontstaan. („Wir können daher die ganze somatisch-psychische Entwicklung der Symphilie auf die .... drei Hauptfaktoren (Mutabilität der Gene, Amikalselektion und funktionelle Reizwirkung) zurückführen.") Moeielijk kan ik mij indenken in den samenhang tusschen genen, welke nieuwe symphiele instincten teweeg moeten brengen, en het feit, dat de kiemen gevoed zijn door bloed, hetwelk sporen van een stof bevatte, die op hare beurt afkomstig is van de kevers, aan wie gastvrijheid moet worden bewezen. Ik zie geen verband tusschen het complex *Lomechusa* en het exsudaat, en geen samenhang tusschen het exsudaat en het complex mier (jonge mier).

Dat de instinctvorming even raadselachtig is als de samenhang tusschen psychische en lichamelijke eigenschappen, is zeker juist. Maar dat bewijst toch slechts, dat wij ons hier bij twéé raadselen moeten neerleggen, die alsnog onoplosbaar zijn; de wetenschap heeft niet alleen de plicht om te spreken, waar zij iets weet, maar ook om te zwijgen, waar zij voor de oplossing van vraagstukken nog niet rijp is. Wat de „amicaalselectie" betreft: soit. Men vergete echter niet, dat dit met DARWIN's selectionisme niets te maken heeft. DARWIN heeft de complexheid willen verklaren [1]), maar heeft van te eenvoudige voorbeelden uitgaande de complexiteit onderschat. Hij meende, dat dit complex samenstelbaar was uit enkele deelen, die toevallig konden ontstaan, d. w. z. geen relatie vertoonden met hunne latere beteekenis voor het organisme. WASMANN weet heel goed, dat hiertoe de specifieke organisatie der mierengasten veel te ingewikkeld is, en daarom spreekt hij van mutabiliteit, die in rechtstreeksche samenhang met de beteekenis van het ontstaande orgaan (òf instinct, òf vorm) staat. Dien samenhang

1) Niet zooals sommigen meenen, de doelmatigheid in den ouden zin van het woord. DARWIN heeft blijkbaar deze vraagstukken niet precies begrepen, maar hij heeft gewerkt, alsof hij hen begrepen had. Hij ging dan ook uit van eene zeer correcte analyse (n.l. van de resultaten der kweekers). Zijn fout was, dat zijne synthese ver boven datgene uitging, wat hij geanalyseerd had

had DARWIN weg willen werken door de selectieleer. Den samenhang aanvaarden beteekent de amicaal-selectie van hare verklarende waarde ontdoen.

WASMANN gebruikt dit ietwat geroeste werktuig van de mechanistische periode natuurlijk zonder mechanistische bedoelingen; want ook hij weet, dat met mutatie, selectie en erfelijkheid het „planmatige" niet verklaard is, en meent, dat feiten, die eene planmatigheid aantoonen, die uitgaat boven het belang van individu of soort, een steun voor het theistische stelsel zijn.

(Ingezonden 28 Januari '21.)

BOEKBESPREKING.

ALLEN E. J. and E. W. SEXTON. Eye colour in *Gammarus*. Journ. Genetics 9. 1920. p. 347—336. 1 pl.

Van *Gammarus chevreuxi* komen in het wild twee normale vormen voor, een z.g n. „volkomen vorm", met gekleurde oogen en een vorm met ongekleurde „albino" oogen. De eerste vorm heeft niervormige oogen met een groot aantal ommatidia, terwijl het oppervlakkige witte pigment gelijkelijk verdeeld is over de retina.

Bij eene cultuur van normale exemplaren met zwarte ommatidia traden „mutaties" op, waarin deze rood waren. Uit kruisingen bleek, dat alle volkomen vormen gekleurde oogen bezitten, zwart of rood, terwijl zwart over rood domineert, zoodat de hybride zwart is, ofschoon rood latent aanwezig is. Bij de Albino vormen komen veel minder ommatidia voor, die veelal gedeeltelijk door het witte pigment bedekt zijn, terwijl ook het oog zelf onregelmatiger gevormd en kleiner is. Hier bleek, dat het ontbreken van kleur steeds samengaat met den abnormalen vorm. Kruisingen tusschen beide vormen toonden aan, dat normale vorm met kleur domineert over abnormale zonder kleur. Men kan aannemen, dat Albino oogen allen de eigenschap „kleur" latent dragen., sommigen verbergen zwart, anderen rood en weer anderen zwart en rood beide. Schr.'s stellen voor zwart aansprakelijk de faktor B, voor afwezigheid van zwart b, dus zwart is BB, rood bb en hybride zwart Bb, terwijl C de aanwezigheid van kleur aanduidt en c de Albino-eigenschap. Dan stelt dus Ccbb voor: rood met latent Albino, ccbb Albino met rood latent, CcBb zwart met rood en Albino enz. Nemen zij deze factoren aan, dan blijken hunne kruisingsresultaten geheel overeen te komen met de theoretische mogelijkheden bij het mendelen van de verschillende factoren.

Eene andere mutatie was de afwezigheid van wit pigment, voorkomende zoowel bij gekleurde als bij ongekleurde oogen. Ook deze eigenschap is te verklaren met eenen normaal mendelenden factor, waarbij weer afwezigheid van pigment recessief is tegenover aanwezigheid.

Tenslotte traden zeer typische mutanten op. In verschillende culturen verschenen individuen, waarbij het witte pigment niet alleen binnen den oogomtrek voorkwam, maar waar in de omgeving tot op het eerste segment toe witte pigmentvlekken optraden. Onderzocht werd of ook deze mutatie door het aannemen van een eenvoudig mendelenden factor verklaard kan worden. Er bleek echter, dat dit niet het geval is. Schr.'s meenen dat hier gedacht moet worden aan een gecompliceerd geval van Mendelisme. Daar echter lang niet bij alle mutanten evenveel vlekken voorkwamen en zich ook in den vorm en grootte der vlekken verschillen voordeden, behoeft het in het geheel niet voor zeker aangenomen te worden, dat de eigenschap voor pigmentvlekken buiten het oog op één enkelen factor berust. Opmerkelijk is echter, dat dieren met zeer groote dorsale vlekken op het 1ste segment in hunne nakomelingschap het grootste aantal gevlekte jongen gaven.

Eindelijk werden nog pogingen gedaan om een zuivere lijn te selekteeren van gevlekte en van ongevlekte individuen; deze mislukten echter tot nog toe geheel.

J. P. Bannier.

Bergmeister Rudolf. Ueber Polykorie und verwandte seltenere Irisanomalieën. Zeitschr. f. Augenh. Bd XLI. Heft 1/2 S. 82. 1919.

In dit artikel geeft de schr. een overzicht over tal van aangeboren irisafwijkingen: n.l. ectopische pupil (verplaatsing), iridodialyse (scheur), polycorie, spleetvormige pupil, atypische colobomen en pseudocolobomen, die volgens hem allen een soortgelijke ontwikkelingsstoornis voorstellen, hetgeen mede bewezen wordt, doordat dikwijls resten van de pupillairmembraan en van de membrana capsulopupillaris daarbij worden gevonden.

Voor de formeele genese wordt gedacht aan abnormale degene-

ratie- of resorptieverhoudingen in het foetale mesoderm van de voorste oogkamer; als verwijderde oorzaak wordt ook hier op verandering van het kiemplasma, op erfelijkheid gewezen, waarvoor als bewijs worden aangehaald polycorie bij vader (3 pupillen) en dochter (5 pupillen) in een geval van *Mittendorff*, coloboom van de iris bij moeder, hetzelfde bij den zoon met eenzijdige policorie in een geval van *Maynard* en een beschrijving van *Thorpe*, waarbij in 3 geslachten congenitale iridodialysis gecombineerd was met ongelijke iriskleur (bruin en groenachtig oog).

P. J. Waardenburg.

Briggs, H. H. Hereditary congenital ptosis with report of 64 cases conforming to the Mendelian rule of dominance. Amer. Journ. of Ophth. June 1919 p. 408.

Drie illustraties verduidelijken het in den tekst medegedeelde, die een beschrijving geeft van afstammelingen van Martin Maney, een uit Dublin naar Noord-Carolina geëmigreerde revolutionnair. De stamboom omvat 6 geslachten over $1^1/_4$ eeuw, met domineerende erfelijkheid; slechts 2 maal werd meegedeeld dat een geslacht werd overgesprongen. In 23 gezinnen was het 17 maal de vader, 6 maal de moeder, die de kwaal overbracht, steeds bij een of meer kinderen; 64 van de 128 personen hadden hangende oogleden, nl. 33 mannelijke en 30 vrouwelijke en 1 van onbekende sexe. De vaders hadden 47 abnormale en 53 normale kinderen, de moeders 14 abnormale en 7 normale.

Uit een litteratuuroverzicht blijkt, dat ptosis dikwijls gepaard gaat met andere motiliteitstoornissen van het oog bijv. ongelijke funtie der bovenste rechte spieren, en verlamming van allerlei oogbolspieren; slechts bij complete ophthalmoplegia (alle oogspieren) waren ook de binnenste oogspieren van pupil en accomodatie verlamd. De laatste kwaal kan erfelijk voorkomen (*Hischberg*: 3 geslachten), de andere combinaties eveneens hereditair of familair. Dikwijls is er epicanthus bij.

Anatomisch vond men: gebrekkige ontwikkeling van den levator van het ooglid en andere spieren; adhaesie tusschen spieren; abnormale vasthechting, bindweefselstrengen in plaats van spieren, soms afwezigheid er van.

Als oorzaak neemt de schr. aan de afwezigheid van den factor voor normale ontwikkeling of de aanwezigheid van een inhibitiefactor. De erfelijke ptosis is congenitaal en ontstaat niet na de geboorte, ze is gewoonlijk bilateraal.

In den stamboom van BRIGGS is er uitsluitend ptosis; slechts één kind kon ook de bovenste oogspieren niet bewegen, waarschijnlijk uit gebrek aan oefening; ééns kon de levator een weinig bewogen worden.

Blijkbaar hebben wij te doen met een enkelvoudig dominant kenmerk.

P. J. WAARDENBURG.

BRYN, H. Trondelagens Antropologi. Kgl. Norske Videnskabers Selsk. Skr. 1917. N. 2. Trondhjem 1920.

Een statistische bewerking van 2062 waarnemingen bij Noorsche jonge mannen over oog- en haarkleur, lichaamslengte en hoofdafmetingen. Het materiaal is volledig gepubliceerd.

BRYN, H. Researches into anthropological heredity. Hereditas I, p. 186—212. 1920.

BRYN onderzocht 834 personen. De onderzoekingen van DAVENPORT en van HURST besprekende, vindt hij van de eerste vooral een bezwaar, dat de gegevens door leeken verzameld zijn. Des te meer is het van belang, dat B. in tegenstelling tot HURST naast 26 gevallen waar 2 blauwoogige ouders, alleen (72) blauwoogige kinderen hebben, 4 gevallen vermeldt van blauwoogige ouders, die 17 blauwoogige en 10 min of meer bruinoogige kinderen hebben. Daar BRYN zijn materiaal zelf onderzocht (met de loup) en de publicaties van D. en van H. kent, moeten we beginnen met deze resultaten te accepteeren. (Daar ref. zelf zich ook met oogkleuronderzoekingen op uitgebreide schaal heeft bezig gehouden en nimmer dergelijke gevallen aantrof, doch steeds van schijnbaar blauwoogige ouders bij goede belichting kon vaststellen, dat er toch een klein geel vlekje of streepje in de iris aanwezig was, kan hij toch op deze alleenstaande bevinding van een eerste onderzoek niet

de aanname gronden, dat oogkleur bij den mensch op de wijze, zooals b.v. bij de haarkleur van muizen door 2 complementaire factoren tot stand komt, zóó dat de aanwezigheid van slechts een van hen, blauwe oogkleur geeft).

In de groep van beide ouders met min of meer bruine oogen vindt BRYN, dat van 14 families met 49 kinderen, 38 kinderen min of meer bruinoogig zijn, terwijl 11 kinderen blauwe oogen hebben. Daarbij is een geval van 6 kinderen, die alle bruinoogig zijn. B. neemt voor deze groep de splitsing volgens de form. DR $\times$ DR $=$ DD $+$ 2DR $+$ RR aan en besluit, dat bruine homozygoten waarschijnlijk zeer zeldzaam zijn in de onderzochte populatie. (Dit is geen mendelistisch-konsekwente conclusie. Ref.)

Ook onderscheidt BRYN een groep van ouders met gemengdkleurige oogen, d. z. oogen met eenig geel of bruin pigment in het centrale gedeelte van de iris. Van 10 families met 34 kinderen hebben 7 kinderen (19.5 %) blauwe oogen, 19 (= 58.4 %) hebben gemengdkleurige oogen en 8 (= 22.1 %) hebben bruine oogen, (ook dit resultaat lijkt me voorloopig en voortgezette onderzoekingen noodig hebbend. Ref.).

Of alle gemengdkleurige oogen zich zoo gedragen, of er nog verschil is tusschen lichte en donkere gemengdkleurige oogen, durft BRYN niet te beslissen. Hij neigt er toe het laatste aan te nemen. Van 3 families, waar beide ouders licht gemengdkleurige oogen hebben, hebben alle (hoeveel?) kinderen licht gemengdkleurige oogen, vertoonen dus geen splitsing.

Licht gemengdkleurig $\times$ blauw gaf in 16 gevallen met 39 kinderen 24 blauwoogigen, 12 licht en 2 donker gemengdkleurigen, en 1 bruinoogige.

Donker gemengd $\times$ blauw gaf in 9 gevallen met 21 kinderen, 10 „gepigmenteerd" en 11 blauw (DR $\times$ RR $=$ DR $+$ RR). Slechts in één familie hadden beide ouders bruine oogen. De helft der kinderen (hoeveel?) hadden blauwe oogen, de andere helft bruine. BRYN meent dat het bruine type in zijn onderzoekingsgebied zeer verzwakt is. Het is veel lichter dan bij rassen met genuine bruine oogen. BRYN onderscheidt ten slotte 3 biologische typen: het blauwe, het bruine en het licht gemengde type, bij welk laatste een smalle, scherpe bruine ring om de pupil is, terwijl de rest van de iris blauw is.

Voor het bewijs van het bestaan en voor de kennis van de werking op elkaar bij de erfelijkheidsbeweging van deze biotypen acht ref. dit onderzoek een eerste bijdrage.

In een 2de publicatie deelt BRYN het resultaat mee van een onderzoek over de erfelijkheid van den hoofdindex. Het betreft een klein materiaal. Ook hier vindt BRYN aanwijzingen voor splitsende erfelijkheid. Zijn conclusies zijn:

1. In de onderzochte provinciën worden met betrekking tot den index cephalicus 3 biotypen aangetroffen met indices 73, 77 en 83.
2. Deze typen splitsen.
3. Het brachycephale type is dominant over de beide andere typen.
4. Het dolichocephale type schijnt dominant te zijn over het mesocephale en recessief ten opzichte van het brachycephale.

G. P. FRETS.

JONES, D. F. 1920. Selective fertilization in pollen mixtures. Biol. Bull. XXXVIII. 1920. p. 251—289.

Dit artikel is bedoeld als bijdrage tot de oplossing van het probleem der selektieve bevruchting. Schr. wil aantoonen, dat de stelling, dat kruisbestuiving betere resultaten geeft dan zelfbestuiving, indien beiden mogelijk zijn, niet steeds opgaat, zoo niet geheel onjuist is. Tot deze conclusie komt JONES door zijn resultaten bij proeven met *mais*planten, welke hij bestuift met een mengsel van pollen van dezelfde plant en van eene zeer na verwante, welke laatste echter van de eerste verschilt in eene duidelijk tot uiting komende eigenschap.

Schr. gebruikt *mais*rassen, die verschillen in endospermkleur. Zoo heeft hij b.v. twee rassen, waarvan de eene geel endosperm bezit, en de andere wit endosperm. Bestuift hij nu een der twee vormen met een mengsel van pollen der beide vormen, dan is aan de kleur der F_1 *mais*korrels te zien, welke der beide pollensoorten bevruchtend werkzaam geweest is, dus of zelfbevruchting heeft plaats gehad of kruisbevruchting. Steeds noemt hij zijn 2 vormen

A en B, en krijgt dan dus de kruisingen A♀ × A♂, A♀ × B♂ bij bestuiving van de A-planten met het pollenmengsel, en B♀ × A♂ en B♀ × B♂ bij bestuiving van de B-planten hiermee. Schr. voert nu dergelijke bestuivingen uit in 20 reeksen van proeven met verschillende pollenmengsels en gaat dan steeds van de ontstane F_1-kolven na hoeveel korrels ontstaan zijn door bevruchting door ieder der beide pollensoorten. Schr. geeft een nauwkeurig overzicht van de door hem gevonden gevallen, waaruit blijkt, dat, alles bijeen genomen van de 20 reeksen, de eigen pollensoort meer tot de bevruchting heeft bijgedragen dan de vreemde. Hij is er echter niet volkomen zeker van, dat van beide soorten in het mengsel steeds 50% aanwezig was, en neemt daarom een mogelijkheidscoëfficient aan van onzuiverheid van deze verhouding. Echter ook na dit voorbehoud bleek het aantal zelfbevruchtingen grooter te zijn dan dat der kruisbevruchtingen.

Schr. concludeert hieruit tot „*a slight selective action favoring the plant's own pollen.*" Bij *Zea Mais* zou het eigen pollen van eene bepaalde plant grooter mogelijkheid van bevruchting bezitten dan pollen van eene plant met eene, zij het slechts weinig, verschillende genotypische constitutie. Deze selektieve werking zou nu berusten op eene grootere receptiviteit voor eigen pollen dan voor vreemd. Of dit berust op grootere groeisnelheid van pollenbuizen van de eigen soort is niet experimenteel onderzocht.

Schr. nu meent hier te doen te hebben met een bewijs tegen de oude opvatting, dat kruisbevruchting voordeeliger zou zijn dan zelfbevruchting. Gaat hij echter het gewicht na van de verschillende F_1 korrels, dan ziet hij, dat de korrels verkregen door kruisbevruchting in het voordeel zijn, ofschoon zij in aantal voor de anderen moeten onderdoen. Dit verklaart hij aldus: „In proportion as the cross-fertilization benefits the immediate progeny in its development the less effective is that pollen in accomplishing the union". Ten slotte trekt hij uit de resultaten met zijn verschillende pollenmengsels deze gevolgtrekking, dat, naarmate de pollen leverende planten verder van elkaar liggen het verschil in de nakomelingschap des te grooter is; hoe verder dus de verwantschap, zooveel te grooter de bevoordeeling van het eigen pollen.

Tegen deze laatste conclusie zal wel niemand bezwaar maken, maar de resultaten zelf willen mij niet zoo bewijzend voorkomen

als schr. wel meent te mogen aannemen. Wanneer men de verkregen cijfers ziet, dan blijkt daaruit wel, dat de bevruchtingresultaten 2 aan 2 bijeen gevoegd grootere getallen geven voor zelfbevruchting dan voor kruisbevruchting, zij het ook weinig. Bij A als moederplant is in 16 van de 20 reeksen het aantal A♀ × A♂ korrels grooter dan het aantal A⚥ × B♂ korrels. Bij B als moederplant is echter zelfbevruchting slechts in 7 reeksen in de meerderheid. Het wil mij dan ook voorkomen, dat, ook al is het aantal zelfbevruchtingen uit deze 20 mengsels bijeen geteld grooter dan dat der kruisbevruchtingen, op dergelijke gegevens geen opinies gebaseerd mogen worden zóó positief als door schr. is geschied. Want niet alleen is de opvatting gebaseerd op niet meer dan 20 proefnemingen, waarvan nog wel enkele negatieve resultaten opleverden, maar ook is de mogelijkheid, dat in de pollenmengsels de verhouding niet zuiver 1 : 1 was, en dat hierdoor abnormale resultaten verkregen zijn, niet weg te cijferen.

Gaat men echter de resultaten na, dan zijn dezen lang niet gelijk bij alle 20 reeksen. In vele gevallen levert kruisbevruchting meer op dan zelfbevruchting, in andere gevallen zelfbevruchting op A veel meer dan zelfbevruchting op B. En zoo komen zeer vele onregelmatigheden voor. Schr. deed echter met ieder der mengsels verscheidene bestuivingen. De resultaten van die bestuivingen voor een bepaalde A en B waren nu wel steeds ongeveer gelijk; maar in ieder van de 20 gevallen was de som der bestuivingsresultaten anders. Wat is nu natuurlijker gevolgtrekking dan deze, dat in ieder der gevallen de concurrentie tusschen A en B pollen verschillend was, dat in ieder pollenmengsel één der beide vormen resistenter was, sneller pollenbuizen vormde, of iets dergelijks, en deze ééne vorm dus meer kans tot bevruchten bezat. Neemt men dit aan, dan zijn de resultaten uitstekend te verklaren en dan is het feit, dat hier meer zelfbevruchtingen dan kruisbevruchtingen tot stand zijn gekomen slechts een toevallig gevolg, dat bij het werken met een grooter aantal mengsels evengoed anders uit kan vallen.

J. P. Bannier.

NILSSON-EHLE, H. 1920. Über Resistenz gegen *Heterodera Schachti* bei gewissen Gerstensorten, ihre Vererbungsweise und Bedeutung für die Praxis. (Hereditas I, p. 1—34, fig. 1—4.)

In Zuid-Zweden doet het haveraaltje, *Heterodera Schachti* veel schade aan de cultuur van granen en grassen, vooral aan de haver. Vermindering van de oogst tot op de helft is niet zeldzaam. Het zijn echter vooral de lichtere, veel meer voorkomende gevallen, waar de opbrengst van 10 - 20 % daalt, die afbreuk doen aan de totale haveroogst; hieraan wordt te weinig aandacht geschonken. De toename van *Heterodera Schachti* is te wijten aan het veelvuldig verbouwen van vatbare gramineën (op bieten gaat het haveraaltje niet over; er schijnt een gramineën- en een bietenras te bestaan). Van belang is het daarom immune graansoorten te kweeken. Zoodanige zijn echter alleen van gerst bekend. Schr. heeft zich een twintigtal jaren er mede beziggehouden, heeft onderzocht welke rassen resistent, welke vatbaar zijn, den invloed hiervan op de opbrengst der granen nagegaan en het genetisch gedrag van de eigenschap bestudeerd. Hij komt thans tot de volgende resultaten: Van alle granen zijn alleen bij de gerst groote verschillen in resistentie tegen het haveraaltje aanwezig. Sommige soorten zijn vatbaar — zonder er echter sterk onder te lijden — andere zijn volkomen immuun. Deze verschillen zijn typisch erfelijk en kenmerken de variëteiten regelmatig. Er is geen reeks van gradaties van de vatbare tot de immune, zooals vaak bij erfelijke resistentie-eigenschappen het geval is. Dit feit is reeds een aanwijzing, dat vermoedelijk de resistentie door één factor bepaald wordt. In overeenstemming hiermede zijn de resultaten van kruisingen. Bij kruising van vatbare met immune variëteiten domineert in F1 de immuniteit. In F2 F3 treedt typische splitsing op; de verkregen cijfers wijzen met vrij groote waarschijnlijkheid er op, dat de resistentie door één factor bepaald wordt. Door deze splitsing is het mogelijk de immuniteit met andere gewenschte eigenschappen te combineeren. De erfelijke verschillen in resistentie hebben voor de gerstcultuur zelf slechts geringe beteekenis: meestal zien ook de aangetaste planten er geheel normaal uit en de opbrengst wordt weinig verminderd. Toch zijn deze verschillen in streken waar het haveraaltje algemeen in den bodem voorkomt

van groote oeconomische beteekenis. De vatbare variëteiten doen de aaltjes in den bodem vermeerderen; dientengevolge wordt haver (en ook tarwe) na d.g. gerstsoorten veel sterker aangetast dan na immune. Schr. noemt gevallen, waarin de opbrengst na immune gerst 58 à 78 %, in enkele gevallen zelfs 122 % meer bedroeg dan na een vatbaar gerstgewas. Het verschil kan zelfs in twee opeenvolgende opbrengsten, bv. eerst van haver daarna van tarwe, voor den dag komen. De meeste hooggeschatte en veel verbouwde gerstsoorten in Zuid-Zweden zijn vatbaar. Het is derhalve een belangrijke taak voor de wetenschappelijke plantenteelt de goede eigenschappen dezer rassen met de immuniteit te combineeren; het doel van de teelt van deze gerstsoort is dus in de eerste plaats de opbrengst der andere granen te vermeerderen.

VAN DER LEK.

SAKAMURA, T. Experimentelle Studien ueber die Zell- und Kerntheilung mit besonderer Rücksicht auf Form, Grösse und Zahl der Chromosomen. Journal College of Science Vol. 39 Art. 11. March 20 1920 Tokyo. 4°. 221 pp. 7 platen.

Omtrent het aantal chromosomen van *Vicia Faba* waren de autoren het niet eens, sommigen meenden, dat dit 12, anderen dat het 14 bedroeg in de diploide phase. De auteur toont aan, dat het aantal inderdaad 12 bedraagt (haploid 6), maar dat één dezer chromosomen zeer groot is en doordat het aangrijpingspunt van de achromatische spoeldraden in het midden ligt V-vormig naar de pool wordt getrokken, terwijl de andere, die door de spoeldraden aan het einde worden aangegrepen als rechte staafjes naar de pool gaan. Dat groote chromosoom noemt de auteur het makrochromosoom, M, het vertoont 3 insnoeringen, een in het midden *m* en één dicht bij ieder uiteinde *e*. Volgende schematische figuur maakt dit wel duidelijk (Fig. 1). Dat de chromosomen hun identiteit, hun individualiteit, behouden, wordt thans wel algemeen aangenomen, sterken steun aan die opvatting verleent het feit, dat ook als de gemini gevormd zijn, 1 makrogeminus

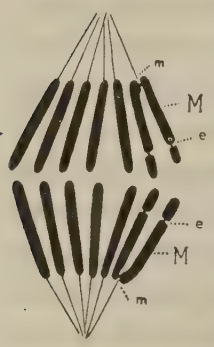


Fig. 1. Homöotypische Kerndeeling in de pollenmoedercel, geschematiseerd naar Fig. 32 van Sakamura.

gemakkelijk van de 5 andere kan onderscheiden worden. Bovendien heeft OSAWA „Cytological and experimental studies in *Morus*" (in japansche taal geschreven) Bull. Imp. Sericult. Exp. Stat. Japan (Vol. 1 n°. 4) aangetoond, dat men bij triploide *Morus*-soorten (2x = 42) niet 2, maar 3 M-chromosomen aantreft en in didiploide (kunstmatig veroorzaakte) kernen van *Vicia Faba* vond SAKAMURA 4 makrochromosomen. Het is duidelijk, dat deze insnoeringen, die — zoowel in het planten- als dierenrijk — zeer algemeen blijken te zijn, bij de bepaling van het chromosomenaantal niet over het hoofd mogen worden gezien; zij vooral zijn volgens SAKAMURA oorzaak van de bewering, dat het chromosomenaantal niet constant zou zijn bij een bepaalden vorm. Deze insnoeringen mogen niet verwisseld worden met de dwarssegmenteeringen of fragmenteeringen, die vaak als artefacte in dezen vorm ■ ■ ■ ■ in de chromosomen ontstaan. De werkelijke insnoeringen waarvan hier sprake is *blijven* bestaan en zijn karakteristiek voor de betreffende chromosomen, al kunnen zij zich ook soms opvallend goed verbergen, bij de makrochromosomen vooral de *m.* insnoering, die bij de andere chromosomen ten eenenmale ontbreekt. Zulke verborgen — latente — insnoeringen kunnen echter vaak door uitwendige invloeden zichtbaar gemaakt worden. Zoo doet inwerking van chloraal etc. de chromosomen vaak contraheeren en maakt dan de eind-insnoering ook bij de andere chromosomen duidelijk.

SAKAMURA meent daarom, dat voor *Vicia Faba de volgende insnoeringen karakteristiek voor de verschillende chromosomen zijn: het M chromosoom één insnoering in het midden en één aan ieder einde, de andere chromosomen één insnoering aan het van de polen der kernfiguur afgekeerde einde.*

Vanwaar dit verschil?

Volgens SAKAMURA's opvatting zijn de insnoeringen geen actief maar een passief verschijnsel, de middeninsnoering wordt veroorzaakt door de strekking der taai gelatineuse chromosomenmassa aan het aanhechtingspunt der trekdraden van de achromatische spoel, de insnoering aan het einde, zoowel aan beide einden van het M-chromosoom als aan het eene einde van de andere chromosomen, doordat bij het uiteengaan der chromosomenhelften of van homologe chromosomen bij de heterotypische kerndeeling de uiteinden blijven kleven en door de trekking boven dat uiteinde

een insnoering ontstaat. Schematisch dus zoo: de beide chromosomen van de geminus in Fig. 2. I beginnen uit elkaar te gaan, de achromatische draden zijn aan het rechter-uiteinde aangehecht. Door de trekking worden de deelen *b* uit elkaar gerukt, verlengen zich dus terwijl de stukken *a* nog aaneenkleven (II) tot ten slotte (III), bij het overwinnen van den laatsten weerstand, de eindinsnoeringen *e* ontstaan.

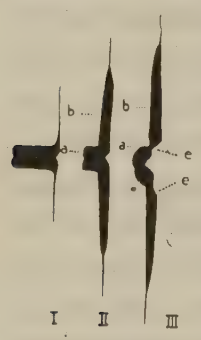


Fig. 2. Het ontstaan der eind-insnoeringen *e*.

Nu is het eenigszins zonderling, dat TISCHLER blijkens zijn referaat over SAKAMURA's artikel in het Zschr. f. ind. Abstlehre Sept. 1920, daarin „der erste ernsthafte Versuch" ziet om „die Chromosomen als aus kleineren Einheiten, Chromomeren, aufgebaut zu zeigen," want hoewel de auteur zegt, dat deze insnoeringen typisch en constant zijn, zegt hij uitdrukkelijk l. c. p. 195: „diese mechanischen Wirkungen werden in jeder Generation wiederholt und die Chromosomen weisen die konstante Einschnürung in sich auf." Wèl zegt de auteur „nun ist wohl möglich, dasz die M-Chromosomen durch die stärkere Tension an den Einschnürungsstellen in zwei oder drei Stücke geteilt werden, und dasz die nicht-*x* ploide Veränderung der Chromosomenzahl dadurch entsteht" en voegt, aan de vermelding, dat METZ bij *Drosophila*-soorten de vermeerdering van het aantal chromosomen door dwarsdeeling der ingesnoerde chromosomen bevestigt, als noot toe: „Es wäre nicht unmöglich, dasz die Einschnürung auch mit der von MORGAN und seinen Schülern hervorgehobenen Erscheinung „crossing over" in enger Beziehung steht," maar deze 2 of 3 stukken, waarin de chromosomen, door breken, op de ingesnoerde plaatsen uitéén kunnen vallen, zijn toch ten eenenmale onvoldoende om een chromomerenstructuur zooals MORGAN's verondersteld „linear arrangement" der genen vereischt, op te leveren [1]).

1) SAKAMURA onderscheidt 4 typen van insnoeringen:
1. Het gewone moeielijk zichtbare.
2. Het *Oenothera*-type (Die Querlichtlinie).
3. Het *Drosophila*-type (sterke ophooping van het chromatine aan de einden der chromosomen, nu en dan zandglasachtig).
4. *Vicia*-type (de typische insnoering).

Bij het chloraliseeren van de worteltoppen van *Zea Mays* komt eerst het *Drosophila*- en dan het *Vicia*-type te voorschijn.

Zonder twijfel zijn SAKAMURA's onderzoekingen belangrijk, maar in de vraag naar het al of niet bestaan van een chromomerenstructuur der chromosomen brengen zij geen licht, wèl toonen zij, dat wat men wel eens geneigd is geweest als een aanduiding van chromomeren op te vatten, de zoogenaamde parelsnoerstructuur, een kunstproduct is.

Ik wil nu nog op eenige belangrijke resultaten van SAKAMURA's geschrift, dat een ieder ter zelf-lezing zij aanbevolen, wijzen, maar wil er tevens de aandacht op vestigen, dat SAKAMURA, blijkens de bijgevoegde zeer uitvoerige litteratuurlijst nòch ERNST's nòch WINGE's werk over de vermeerdering van het chromosomenaantal door kruising kent.

Wat het aantal chromosomen betreft zoo vindt hij er (haploïd) 6 bij *Vicia Faba*, *V. cracca*, *V. spseud-orobus* en *V. sativa*, 7 bij *Vicia pseudocracca* en *V. atropurpurea* en 12 bij *Vicia unijuga*. Verder 7 bij *Lens esculenta*, *Lathyrus vernus* (WINGE vond ook 7 bij *L. odoratus*) en 7 bij *Pisum sativum*.

Zeer interessant is SAKAMURA's resultaat, dat men aan de grootte en vorm der chromosomen de soorten van een geslacht kan herkennen ook als deze hetzelfde chromosomenaantal bezitten, zeer beslist zegt hij op p. 178: „In der Tat können wir nur durch die Art und Weise der Einschnürung und die Grösze der Chromosomen, aber ohne die Blätter, Blüten u. s. w. zu untersuchen z. B. zwei *Vicia*-Arten mit 12 Chromosomen, *Vicia Faba* und *V. Cracca* und 5 *Muscari*-Arten mit 18 Cromosomen, *M. comosum*, *M. monstrosum*, *M. tenuifolium*. *M. polyanthum* en *M. Argaei* van elkaar onderscheiden.

Volgens SAKAMURA kan de insnoering der chromosomen *een zeer belangrijke rol spelen bij genetisch onderzoek*, want de typische insnoering schijnt ook in vreemd plasma bewaard te blijven en zou dus een phylogenetisch kenmerk kunnen worden. Deze meening berust echter vooralsnog slechts op eene mededeeling van NAWASCHIN 1915 „Ueber die Hetero- und Idiochromosomen des pflanzlichen Kernes als die Ursache des Kern-dimorphismus einiger Pflanzenarten, und die Bedeutung des Kern-Dimorphismus beim Prozess der Artbildung" (Vorläufige Mitteilung in Russischer sprache) Bull. de l. Acad. Imp. d. Sciences.

NAWASCHIN is echter een uitstekend cytoloog en komt tot het

resultaat „dass die Einschnürung in den somatischen Zellen der Bastarde zwischen zwei Formen deren eine die Einschnürung in einem Paar Chromosomen aufweist, während die andere keine solche Neigung hat, als ein morphologisches Merkmal immer ihre Gültigkeit bewährt." Zeer terecht zegt dan ook SAKAMURA:

„Es ist sehr wünschenswerth, dass die Aufmerksamkeit der genetischen Cytologen in Zukunft auf diesen Punkt gerichtet werde".

Zonder twijfel, want wij weten eigenlijk nog bitter weinig van de cytologie van bastaarden en van de veranderingen, die chromosomen ondergaan. De in prepareeren zoo zeer uitmuntende Japanneezen zullen ons daaromtrent zeker nog veel kunnen leeren; het merkwaardigste op dit gebied is echter tot heden door een Rus aan het licht gebracht. In zijn „Etude comparée caryologique de quelques espèces du genre Muscari Mill" (voorloopige, in het russisch geschreven mededeeling) Mémoire de la Société des Naturalistes de Kiew. V. 25 1915) heeft DELAUNAY gemeend te kunnen aantoonen, dat in het verloop der phylogenetische ontwikkeling telkens weer in bepaalde chromosomen insnoeringen plaats vinden, die stukjes van die chromosomen afsnoeren. Deze houdt SAKAMURA voor identiek met de door NAWASCHIN bij *Tradescantia* gevonden trabanten of satellieten. Geleidelijk verdwijnen deze afgesnoerde stukken, en dit veroorzaakt de verkorting dier chromosomen. Met deze chromatine-reductie (wèl te onderscheiden van reductie van het chromosomen-*aantal* bij de heterotypische kerndeeling) gaat nu de vermindering van het aantal vruchtbare bloemen parallel, zoodat ten slotte *M. mostrosum*, die de kortste chromosomen bezit in het geheel geen vruchtbare bloemen meer bezit.

Ik wil nog slechts enkele interessante gezichtspunten uit dit daaraan zoo rijke werk aanhalen.

In de eerste plaats: „Eine der merkwürdigsten Erscheinungen, die in den vorliegenden Versuchen mit der Chloralisierung beobachtet wurden, ist die Bewegung der Chromosomen bzw. ihrer Längshälften ohne Hilfe der achromatischen Fasern," of deze actief is, zooals bij sommige plastiden is waargenomen of niet, wagen noch SAKAMURA noch anderen, die deze beweging vóór hem waarnamen, vooralsnog te beweren. Hij besluit: „In der normalen Mitosis werden die Chromosomen durch diese Zügel genau gelenkt, deshalb können die Chromosonen nicht aus der Bahn entrinnen. Je

schwächer oder abnormer die Spindelfasern zich entwickeln, desto unregelmässiger geht die Wanderung der Tochter-chromosomen vor sich. Es muss betont werden, dass die Spindelfasern für die normale Mitosis immer unentbehrlich sind."

Van eigen beweging van chromosomen en kernen weten wij nog zeer weinig, ik herinner echter aan den door NAWASHIN het eerst aangetoonden spiraalvorm der generatieve kernen van *Fritillaria* die sterk aan eigenbeweging doet denken. Het al- of niet actief bewegen van kernen en chromosomen is niet van belang ontbloot. Terecht heeft MERESCHKOWSKY er op gewezen, dat organen niet in de eicel „vorgebildet" zijn, maar door deze uit onzichtbare „Anlagen", whatever these may be, gevormd worden. Plastiden en kernen, die nooit uit het plasma de novo gevormd worden, mag men dus geen „organen" noemen en het is bekend, dat MERESCHKOWSKY beide voor in de kernloose monère ingedrongen organismen houdt, die door hun symbiose met deze de cel gevormd hebben. Zuivere phantasie? Zeker, maar de opmerking omtrent het verschil tusschen deze en „organen" is juist.

Belangrijk in SAKAMURA's artikel is verder nog, dat er geen zoogenaamde autoregulatieve reductie van het chromosomenaantal in somatische hyperchromosomige cellen bestaat, dat de tetradenvorm der chromosomen geen reductie van het chromosomenaantal beteekent, maar slechts een gemodificeerde vorm der gewone ingesnoerde chromosomen is en dat door behandeling der gonotokonten met chloraal etc. jonge pollenkorrels met afwijkende chromosomenaantallen verkregen kunnen worden; helaas is het niet gelukt, na opheffing der chloraliseering, deze tot rijping te brengen. De deelingsabnormaliteiten in de gonotokonten der „hybriden, mutierenden und parthenogenetischen Organismen" wijt schrijver grootendeels aan het vreemde plasma of storingen door uitwendige factoren.

L.

SCHMIDT, JOHS. 1920. Racial investigations. IV. The genetic behaviour of a secondary sexual character. (C. R. Trav. Labor. Carlsberg. Copenhague. XIV. 8. 12 pp. 5 pl.).

Onder de diergroepen, waarmee tot dusver weinig genetisch geëxperimenteerd wordt, en waar toch vermoedelijk nog interes-

sante resultaten te verkrijgen zijn, behooren wel de visschen. Dat het kruisen van bepaalde aquariumvisschen belangwekkend kan zijn, leerde GERSCHLERS onderzoekingen met *Xiphophorus* en *Platypoecilius*. En in dezelfde groep der *Cyprinodonten* heeft SCHMIDT thans een onderzoek verricht, dat de moeite waard is. Van *Lebistes reticulatus* bezat SCHMIDT twee vormen van mannetjes: vorm A voornamelijk zich onderscheidend van vorm B door het gemis van een zwarte vlek, die B op de rugvin had, en bovendien in enkele andere opzichten verschillend (kleur der roode vlekken en hun verspreiding). Bovendien beschikte hij over wijfjes, behoorend bij de stam der ongevlekte-rugvin-dieren.

Kruising van een B-mannetje (gevlekt) met een wijfje gaf 36 F_1-mannetjes, alle met de vlek op de rugvin en 42 F_1-wijfjes. De F_1-mannetjes hadden dus volkomen het B-type. Uit deze F_1-dieren werden F_2- tot F_5-generaties doorgekweekt, en geen van de 998 individuën dezer nakomelingschappen gaf een splitsing in het vlek-kenmerk te zien. Het scheen dus alsof een afwijking van MENDEL gevonden was en een eigenschap na bastaardeering niet splitste.

Terugkruising van een F_1-mannetje met een A-wijfje gaf eveneens uitsluitend gevlekte mannetjes (70 individuën); terugkruising van F_2-mannetjes met A-wijfje hetzelfde (133 exemplaren).

Daarentegen gaf paring van een F_1-wijfje met een A (ongevlekt) mannetje steeds uitsluitend ongevlekte ♂ nakomelingen (265). En paring dezer terugkruisingsproducten onderling ook alleen A-mannetjes (67).

Plasmatische erfelijkheid is hier wel buitengesloten, en daarom meent SCHMIDT terecht, dat het voor de hand ligt aan te nemen, dat de vlekfactor, die een typisch secundair geslachtskenmerk veroorzaakt, gelegen zal zijn in een geslachtschromosoom van het mannetje. Stel dat het wijfje XX is en het mannetje XY, dan kan indien het ♂ den vlekfactor bezit, dit XY^1, zonder vlekfactor XY geschreven worden. Dan geeft:

$XX \times XY^1 = XX + XY^1$ (uitsluitend vlek-mannetjes)

$XX \times XY = XX + XY$ (uitsluitend A-mannetjes).

De F_1 etc. wijfjes zijn dus altijd identiek met de vrl. stamvorm; de F_1 etc. mannetjes altijd met hun vaders.

In ander opzicht heeft SCHMIDT zijn proeven een interessante

uitbreiding gegeven: een enkele paring kan voor een aantal broedsels voldoende zijn, zelfs gedurende maanden. Nu werd een wijfje gepaard met een vlekmannetje (B) en gaf zes broedsels achtereen waarin alleen B-mannetjes voorkwamen; na het zesde broedsel (vijf maanden na de eerste paring) werd een nieuw mannetje toegelaten en wel ditmaal een ongevlekt (A). Onmiddellijk was het eerste broedsel uitsluitend van de A-vorm en dit bleef na 5 broedsels nog het geval. In een andere proef werd bij een wijfje terstond na het afleggen van een broedsel een ander mannetje gebracht en dit 5 keer herhaald met telkens afwisselend A-mannetjes en B-mannetjes. In ieder broedsel behoorden de ♂♂ steeds tot het type, dat de laatste keer als vader gediend had. M.a.w. het versch ingebrachte sperma is veel bewegelijker en meer functioneerbaar dan het door een wijfje uit een vorige paring bewaarde sperma.

We zullen moeten afwachten, wat de onderzoekingen van WINGE, die dit materiaal cytologisch heeft ter hand genomen, zullen brengen.

SIRKS.

SEILER, J. Q, 20. Geschlechtschromosomen-untersuchungen an Psychiden. Archiv. f, Zellforschung 15. (p. 249—267.).

Belangrijke onderzoekingen op het gebied der geslachtsbepaling zijn in het Kaiser-Wilhelm Instituut te Berlijn-Dahlem door SEILER verricht, De Psychide *Talaeporia tubulosa* heeft 60 chromosomen in het mannelijk, 59 in het vrouwelijk geslacht; dit laatste is dus zooals bij alle tot heden onderzochte Lepidoptera, heterozygoot. In een zeer duidelijke photographische afbeelding, die ook GOLDSCHMIDT in zijn pas verschenen boek over geslachtsbepaling publiceert, kan men het x-chromosoom achteraan hinkend in de spoel tijdens de rijpingsdeeling der eicel zien liggen — nu eens naar het toekomstige poollichaampje, dan weer naar de toekomstige pronucleus gericht. In het eerste geval, wanneer dus het x-chromosoom met het poollichaampje verwijderd wordt, ontstaat een rijp ei met 29 chromosomen; in het tweede geval een ei met 30 chromosomen, dat dus na bevruchting 60 chromosomen zal bezitten en tot mannetje wordt.

SEILER werd getroffen door de wisselende plaats, die het x-chro-

mosoom in zijn praeparaten in de spoel inneemt, „als aarzelend naar welken kant het zich keeren moet", zooals hij het uitdrukt. In verband met de waarneming in de natuur, dat op verschillende standplaatsen de verhouding $\frac{♀}{♂}$ zeer wisselt, gaf deze ligging van het x-chromosoom SEILER aanleiding te onderzoeken of het welllcht mogelijk zou zijn door kunstmatige wijziging der omstandigheden het x-chromosoom bij de rijpingsdeeling een bepaalde richting te laten inslaan en daarmede bovengenoemd quotiënt te wijzigen. Vooraf had SEILER zich overtuigd, dat de verhouding van eieren, bij welke het x-chromosoom in het poollichaampje gaat tot die bij welke het in het ei blijft, ongeveer overeenkomt met de natuurlijke verhouding van ♀ : ♂.

Zoodra de pop van Talaepora tot vlinder is geworden, wordt de legboor van het wijfje, dat nog in de koker ligt, ter bevruchting uitgestoken. Verschijnt er geen mannetje, dan kan dit proces uiterlijk een viertal dagen worden herhaald, voordat het wijfje sterft.

SEILER kweekte de rupsen in het laboratorium en heeft nagegaan welken invloed de overrijpheid der eieren op het gedrag van het x-chromosoom heeft. Hij kon nu duidelijk aantoonen, dat hierbij de neiging van het x-chromosoom naar binnen, dus naar de pronucleus toe te gaan, vermeerderd werd, waardoor een grooter percentage eieren met 30 chromosomen moest ontstaan, die dus na de bevruchting tot mannetjes moesten worden. En hetzelfde bleek, wanneer de rupsen aan verhoogde temperatuur (ongeveer 37°) werden blootgesteld. Ook dan vindt men het x-chromosoom vaker in het binnenste dan in het buitenste deel van de spoel der rijpingsdeeling. Het tegenovergestelde werd echter waargenomen bij afkoeling der rupsen (3—5°), waarbij het x-chromosoom bij voorkeur naar het poollichaampje ging. Bij het materiaal, dat in het laboratorium was bevrucht, vond SEILER 100 ♀ tegenover 83 ♂, terwijl na de berekening van de plaats van het x-chromosoom de verhouding 100 ♀ : 74 ♂ was. Werden de eieren echter eerst na 4 dagen bevrucht, dan was deze verhouding 100 ♀ : 144 ♂, bij verhoogde temperatuur 100 ♀ : 162 ♂; in de koude daarentegen 100 ♀ : 65 ♂.

De geslachtsverhouding wordt dus verschoven in de beide eerste gevallen ten gunste der mannetjes, in het laatste ten gunste der wijfjes.

Het is bekend, dat R. HERTWIG bij de kikvorsch uit overrijpe

eieren een overmaat van mannelijke exemplaren verkreeg. Ook hier zal vermoedelijk het x-chromosoom meer neiging hebben in het ei te blijven (wanneer namelijk, zooals wel waarschijnlijk is, ook bij Amphibieën het wijfje heterozygoot is), *Talaeporia* is het eerste voorbeeld van een dier, waarbij het gelukt is door een ingrijpen in het mechanisme der chromosomen, cytologisch gecontroleerd, een duidelijke verschuiving van het quotiënt der beide geslachten tot stand te brengen.

SEILER's voornemen gelijktijdig bij deze overrijpheid-, warmte- en koude-proeven de geslachtsverhoudingen bij ontwikkeld materiaal te berekenen, liep — jammer genoeg — door de oorlogsomstandighedenspaak.

M. A. VAN HERWERDEN.

TRAQUAIR, H. M. Erfelijk glioom van het netvlies (Hereditary glioma of the retinae). Brit. Journ. of Ophth. Jan. 1919.

Erfelijkheid van gezwelvorming is zelden beschreven. Het beruchte glioom, dat bij kinderen reeds vroeg het netvlies verwoest en reden geeft tot enucleatie van het oog, enkel of dubbelzijdig, doet òf den drager ervan daarna te gronde gaan aan metastatische uitbreiding in de hersenen òf stempelt hem tot een levenslang blinde, die voor het huwelijk niet in aanmerking komt. TRAQUAIR beschrijft een gezin van 3 kinderen, waarvan het eerste doodgeboren werd; het tweede stierf aan metastase van een glioom, dat zich reeds na 6 weken ontwikkeld had en met uitruiming van den oogkas was behandeld; het derde stierf aan bronchopneumonie en had ook reeds na 6 weken glioom. Ook bij den vader was in de jeugd een oog wegens gezwel verwijderd.

P. J. WAARDENBURG.

WESTERBEEK VAN EERTEN, B. J., arts te Hummelo. Eugenetiek, historisch-critisch overzicht. Acad. Proefschr. Utrecht, 1920. (Varsseveld, A. A. v. DEUTEKOM, 207 blz.) Autoreferaat.

Het doel van dit proefschrift is een overzicht te geven van het ontstaan en de geschiedenis van de leer, zoowel als van de

practijk der eugenetiek. Het ontbrak schr. aan tijd een eigen onderzoek in te stellen naar de lotgevallen van de kinderen van minderwaardige moeders, die in de Utrechtsche verloskundige kliniek waren verlost, een onderzoek, dat eerst het doel van het proefschrift uitmaakte. Bij zijn voorbereidende studie werd het schrijver spoedig duidelijk, dat een dergelijk zelfstandig onderzoek, wilde het eenige vrachten afwerpen op genetisch gebied, zoo uitgebreid en tijdroovend zou zijn, dat het verre boven den omvang en de eischen aan een proefschrift te stellen reiken zou. Een eenigszins uitgebreid en zoo volledig mogelijk onderzoek op dit gebied, kan volgens schrijvers meening slechts het resultaat zijn van een studie van vele jaren, waarbij de onderzoeker zelf liefst gedurende al dezen tijd de te onderzoeken personen waarneemt. Een overzicht van de leer en de practijk der eugenetiek zelf was in ons land althans nog niet verschenen en door litteratuuronderzoek bleek schr. hoe langer hoe meer, dat het geven van een overzicht van de theorieën, voorstellen, practijken en wetten in de verschillende landen en vooral de critiek hierop in een behoefte zou kunnen voorzien.

Het werk is in twee gedeelten verdeeld. Het eerste gedeelte behandelt de geschiedenis en leer, het tweede gedeelte de practijk der eugenetiek.

De geschiedenis der eugenetiek begint reeds bij de vroegste oudheid. Van de verschillende gebruiken bij de natuurvolkeren af tot de uitgesproken Grieksche eugenetische philosophie en practijken toe, kan men eugenetische trekken vinden. Meestal is het zeer moeilijk, ja dikwijls onmogelijk in de gebruiken bij de wilde volkeren, die dikwijls als het ware de fossielen zijn van de gebruiken in de vroegste oudheid, te onderscheiden of het „eu" in de primitieve eugenetische opvatting een biologisch „eu" is of slechts gevormd wordt door een symbolische voorstelling. Hoe het zij, het huwelijk, het proefhuwelijk, de waardeering van het kinderenaantal, het al of niet gewenscht zijn van een huwelijk, huwelijksverbod en huwelijksdwang bij de natuurvolkeren en in de oudheid leveren waardevolle gegevens voor onze voorstelling van het eugenetische denken der ouden.

Meer in het bijzonder werd de consanguiniteit als reden van huwelijksverbod aan een onderzoek onderworpen en dit wel voor-

namelijk, omdat sommige eugenisten, vooral DAVENPORT, de z.g. afkeer voor consanguine huwelijken willen verklaren uit een als het ware instinctmatige vrees voor een biologisch ongewenschte daad. Schr. kan voor deze instinctmatige afkeer geen voldoende gegevens vinden. De tegenzin in bloedschendende huwelijken is meer een beschavingsproduct en in elk geval niet in de eerste plaats eugenetisch.

Een nog duidelijker eugenetische gedachte zien wij in de maatregelen ter verbetering van de te verwachten nakomelingschap en ter verhindering van het ontstaan van minderwaardige kinderen. De operaties aan de geslachtsorganen, de vruchtafdrijving en de kindermoord vormen tezamen den driebond, die op radicale wijze de voor het primitieve denken ongewenschte nakomelingschap afsnijdt. Meer humaner is de philosophische eugenetiek van PLATO en zijn navolgers, zooals CAMPANELLA. Deze philosophie struikelt echter tenslotte over de sociale verhoudingen tusschen individu en staat.

De geschiedenis der eugenetiek van de oudheid leert het volgende:

„De natuurlijke neiging tot voortplanten wordt gebreideld door de instelling van het huwelijk en wel onder zoodanige omstandigheden, dat bij voorkeur personen daartoe worden bijeengebracht, die het best bestand schijnen te zijn tegen den strijd om het bestaan. Als waarborgen gelden hiervoor gezondheid en de geschiktheid tot het onderhouden van het gezin. In dit opzicht is dus het huwelijk op zichzelf een eugenetische factor.

Hoe meer voorbeelden van eugenetische gedachten en maatregelen men aantreft, hoe meer men ziet, dat verstandelijke overwegingen bij de voortplanting gaan medespreken. Langzamerhand voeren deze overwegingen deels tot hardhandige Spartaansche maatregelen, deels tot een philosophisch stelsel, dat tot een utopie voert, die tot volkomen onredelijkheid leidt, daar zij slechts blijkt te verwezenlijken te zijn door geweldpleging aan de meest eenvoudige beginselen der zedeleer. Bovendien leidt zij, terwille van de eugenetiek, tot verwoesting van het huwelijk en van het gezinsleven."

De eugenetiek van den nieuweren tijd is wel niet geheel te scheiden van die van de Oudheid, maar vindt toch weer haar afzonderlijk ontstaan in de onderzoekingen en theorieën van FRANCIS GALTON. GALTON's statistische biologie evenals zijn eugenetiek

worden in het tweede hoofdstuk geschetst, terwijl het wordt besloten met eenige gegevens over de verbreiding der eugenetiek in eenige landen.

Erfelijkheid en ziekte is de titel van het derde hoofdstuk. Een bespreking van de overdracht van infectieziekten, waartoe de tuberculose en de syphilis als voorbeelden dienen voert schrijver tot de volgende gevolgtrekkingen:

1°. Erfelijkheid van een infectieziekte als zoodanig bestaat niet.

2°. Kiembeschadiging door toxinen kan theoretisch bestaan, is practisch moeilijk te constateeren, heeft echter met de erfelijkheid als zoodanig niets te maken.

3°. Erfelijkheid van een gewijzigde dispositie voor een infectieziekte is theoretisch niet waarschijnlijk, een wijziging in gunstigen zin nog het waarschijnlijkste. Practisch echter is het niet te bewijzen, dat het ontstaan hiervan uitgesloten is, daar ten eerste de ziekte pas tot uiting komt door de infectie en ten tweede deze door allerlei andere factoren een gunstig of een ongunstig verloop neemt.

4°. Het zwaartepunt van de prophylaxe voor de nakomelingschap ligt dus in het bestrijden van de infectie, in het versterken van het individu en niet zoozeer op het terrein der erfelijkheid.

De onderzoekingen van RENNERT, de dierproeven van STRAUB e. a. met het oog op den invloed van de loodvergiftiging op de nakomelingschap, doen vermoeden, dat de kiemvergiftiging of blastophthorie althans niet onmogelijk is. De meeste onderzoekingen echter zijn verricht ten opzichte van de alcoholische blastophthorie.

„Het overzicht van wat bekend is omtrent de kiemschade laat zien, dat dit gedeelte van de wetenschap nog in de kinderschoenen staat. Er moet nog veel gewerkt worden alvorens in deze moeilijke problemen meer licht komt. Speciaal moet de nadruk worden gelegd op het dierexperiment en het familieonderzoek, voorzoover het nauwkeurig te overzien is. Conclusies moeten vooralsnog voorzichtig worden getrokken. Wel mag worden opgemerkt, dat naar alle waarschijnlijkheid kiemvergiften bestaan, die zulk een invloed kunnen uitoefenen op de generatieve cellen, dat deze vergiftiging tot uiting kan komen in een volgende generatie en misschien ook eenige generaties daarna, m. a. w. de waarschijnlijkheid van het bestaan van een mogelijkheid van wijziging, die op de onbevruchte geslachtscellen inwerken kan."

Een bespreking van het wezen der erfelijkheid wordt ingeleid met een kort overzicht van de theorie van WEISMANN; in het bijzonder wordt de verhouding aangeduid, die deze theorie heeft, tot de theorie der blastophthorie. Volgens schrijvers meening hechten de navolgers van WEISMANN nog minder waarde aan de uitwendige invloeden op de kiemcellen dan WEISMANN zelf. Volgens de navolgers van WEISMANN bepaalt de amphimixis in verbinding met de selectie de toekomstige individuen. Wanneer men echter WEISMANN's theorie over de germinale selectie bestudeert tegelijk met de theorie der blastophthorie, dan valt op deze fataliteit wel een eenigszins ander licht. De germinale selectie is niets anders dan een wisselwerking tusschen de chromosomendeelen onderling. Krachtiger chromosomen kunnen in het kiemplasma worden opgehoopt door de grove individueele selectie. Aan den anderen kant gaan bepaalde determinanten of chromosomendeelen degenereeren tengevolge van de een of andere aanleiding. Dit is niet anders dan een vrijwel zelfstandige ontwikkeling in de kiem zelf, een versnellen van het selectieve proces. Wanneer WEISMANN nu een dergelijk proces door een uitwendige aanleiding in de phylogenese aanneemt dan is hij slechts een klein stapje verwijderd van de veronderstelling, dat dit proces ook door een somatische werking een invloed kan ondervinden, het zijn althans geen principieele verschillen.

Waar in het lichaam regeneratieve en degeneratieve verschijnselen voor ons oog vrijwel zelfstandig optreden ten gunste of ten kwade van het lichaam, is het dan zoo wonderlijk, dat deze zelfde verschijnselen zelfstandig ten gunste of ten kwade van het kiemplasma en ook van het product hiervan kunnen plaats vinden? Van dit standpunt uit kan men zich voorstellen, dat zieke en minderwaardige determinanten worden geregenereerd. De alcohol nu, die tot in het kiemplasma is doorgedrongen, zou dezen locus minoris resistentiae aantasten en zoo aan het regeneratieve proces halt toeroepen (Mjöen). De determinanten komen in een toestand, die voor het te verwachten product nadeelig is. De proeven van DELAGE en POLICARD, O. HERTWIG, KUPFELWIESER en LOEB, en het geval van BENDERS zijn als het ware illustraties voor deze opvatting.

Overeenkomend nu met deze theorie maakt schrijver onder-

scheid tusschen de physiologie en de pathologie der genen. De pathologie is te verdeelen in een endogene en exogene pathologie. Onder endogene pathologie is dan het inwendige re- en degeneratieve proces te verstaan, dat zich in het kiemplasma afspeelt afgezien van uitwendige oorzaken. Een regeneratie of degeneratie zonder waarneembare uitwendige oorzaken, overeenkomend als het ware met sprongvariaties. De bevruchtingsproducten zijn momentopnamen van bepaalde toestanden in het kiemplasma. De pathologische gevolgen der amphimixis behooren eveneens tot dit zelfde gebied.

De exogene pathologie der genen is gelijkluidend met de studie der blastophthorie.

Als proeven van methodisch onderzoek op dit gebied bespreekt schr. zoowel het statistisch onderzoek van de school van GALTON, als de onderzoekingen, volgens de kruisingstheorie van MENDEL en het historisch en tegenwoordig familieonderzoek. De statistiek mag pas aan het woord komen, wanneer een onderdeel van de pathologie der genen bekend is. Dan kan de statistiek eventueel mededeelen in welke mate een bepaald verschijnsel onder bepaalde omstandigheden pleegt op te treden. De conclusies, die men op erfelijkheidsgebied uit de statistiek pleegt te trekken, zijn over het algemeen wel zeer voorbarig.

Dit zelfde verwijt moet men tot de overgroote meerderheid van de onderzoekingen volgens MENDEL's theorie richten. Ook hier zijn de conclusies voorbarig en waar zij speciaal in Amerika als gegevens gebruikt worden voor het opstellen van wetten, zijn zij niet onbedenkelijk. De familiegeschiedenissen, hoe belangrijk zij ook zijn, schieten meestal met hun gegevens te kort, zoowel in het verleden als in het tegenwoordige.

De practijk der eugenetiek, het tweede gedeelte van het proefschrift, is te verdeelen in positieve en negatieve maatregelen. De positieve maatregelen, zoowel het kweeken van een bepaald menschenras, als het aanmoedigen van eugenetische huwelijken, waaronder „Gouden Boek" getuigschriften (GALTON), als Valentijns (HAVELOCK ELLIS), behooren tot de practische onmogelijkheden.

De negatieve maatregelen bestaan uit: 1° maatregelen tegen het huwelijk van minderwaardigen, 2° het onvruchtbaarmaken van minderwaardigen, 3° het dooden van minderwaardigen, waaronder de afdrijving van de vrucht,

Ik volsta met slechts de conclusies weer te geven.

1. Na een bespreking van en een critiek over de eugenetische zedeleer, het geneeskundig onderzoek vóór de verloving, het wettelijk huwelijksverbod, de Amerikaansche huwelijkswetten en de echtscheiding komt schrijver tot de volgende conclusies:

„De geneeskundige staatszorg ten opzichte van het huwelijk brengt zoovele bezwaren en gevaarlijke consequenties mede, zal bovendien zoovele wantoestanden scheppen, ja de oorzaak worden van een geheele medische sociale omwenteling, die zeer zeker geen verbetering zijn zal, dat een dergelijke staatsbemoeiing verhinderd moet worden."

2. „Het onvruchtbaarmaken is een ernstig ingrijpen, vooral wat de gevolgen betreft. Het wegnemen der geslachtsklieren is het ernstigste voor het organisme, het is echter het eenige ingrijpen, dat een absoluut zeker gevolg heeft.

Over het algemeen wordt de medische indicatie tot het onvruchtbaarmaken niet duidelijk gesteld. De sociale en sociaal-politieke indicatie wordt meestal verwrongen tot een medische.

Het onvruchtbaar maken om sociale redenen is ongeoorloofd.

De eisch om personen onvruchtbaar te maken ter vermindering van hun geslachtsdrift is geen medische eisch.

De Zwitsersche gevallen zijn niet overtuigend voor het nut van het onvruchtbaar maken. Zij illustreeren de verwarring, die er heerscht over de medische, sociale, en sociaal-politieke indicaties.

De Amerikaansche wetten zijn zoovele voorbeelden van de onmogelijkheid om medisch juiste en juridisch zuivere wetten over het opheffen van de voortplanting samen te stellen. De practijk van deze wetten bevestigt dit volkomen.

Het onvruchtbaar maken uit eugenetische overwegingen is medisch, zoowel als juridisch, ongeoorloofd.

Het onvruchtbaar maken van zieken van staatswege heeft weinig practisch resultaat, is bovendien onzedelijk en van juridisch standpunt ongeoorloofd.

Het onvruchtbaar maken als wettelijk strafmiddel is theoretisch niet te verdedigen en practisch niet toe te passen.

Het onvruchtbaar maken met de bedoeling de voortplanting te verhinderen, zonder een voldoend medisch motief, n.l. levensgevaar voor de zwangere, is zoowel met als zonder de toestemming van

de betrokkenen strafbaar, volgens artikelen 300—305 van ons strafwetboek."

3. De afdrijving en het dooden van minderwaardigen uit sociale, sociaal-politieke en eugenetische gronden is medisch, zoowel als moreel en juridisch ongeoorloofd.

Die Heredodegeneration der Makula. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. LXV Okt. '20, Blz. 465.

BEHR verzet zich tegen de neiging van veel ophthalmologen om ziekelijke afwijkingen te zeer te differentiëeren tot afzonderlijke aandoeningen in plaats van deze te beschouwen als variaties van eenzelfde type. Met name is dit het geval bij de familiaire aandoeningen van de gele vlek. Tusschen de uitgeschifte typen, wier verschillen in hoofdzaak berusten op den leeftijd, waarop de ziekte uitbreekt, het al of niet progrediente ervan en het ophthalmoscopisch beeld bestaan volgens BEHR te veel overgangen, zoodat hij tegenover STARGARDT het streven van LEBER wil steunen, die in zijn handboek al deze afwijkingen samenvat onder het begrip „familiaire tapetoretinale degeneratie van het macula- en papilgebied", met deze restrictie echter, dat BEHR liever de aandoeningen van de gele vlek zelf scheidt van die, welke er buiten gelegen zijn. BEHR's indeeling in infantiele, viriele, praeseniele en seniele vormen geschiedt meer uit practische dan uit principiëele overwegingen. Hij beschrijft twee families met infantiele maculadegeneratie; de eerste heeft betrekking op een gezin van 11 kinderen, waarvan 3 in de schooljaren werden aangedaan, nl. 2 jongens en 1 meisje, terwijl geen familieantecedenten ter verklaring konden worden aangevoerd. De tweede familie is belangrijker, daar wij hier voor het eerst met een erfelijke maculadegeneratie kennis maken, die zich over eenige generaties (4) heeft gehandhaafd. Ze werd 4 maal door een vrouw overgebracht, die daarbij steeds zelf ziek was en 3 maal door een man, die slechts 1 maal daarbij zelf ziek was. Ik tel in den stamboom 17 zieken + 2 latente overbrengers tegen 18 gezonden onder hun broers en zusters; het is mogelijk, dat onder de laatsten nog eenige latente dragers schuilen (Ref.) daar van de meesten geen afstammelingen zijn opgegeven. Beide

oogen waren meestal gelijk; bij een vader en diens dochter werd een sterke stoornis van het kleurenzien opgemerkt in het rood en groen; bovendien bij den vader nog in het blauw en geel. Hieraan voegt BEHR nog toe de bespreking van de vroeger door STARGARDT in 1919 beschreven familie; waar alle kinderen, 1 jongen en 4 meisjes met de kwaal behept waren; in 17 jaar tijds schreed de anatomische afwijking en de functiestoornis geleidelijk iets voort. Slechts een dochter kreeg in het huwelijk kinderen en deze zijn gezond; geen antecedenten bestonden in deze familie. Dan volgt de beschrijving van een broer en zuster, die, bij lichte myopie, na den 20-jarigen leeftijd centrale functiestoornissen vertoonden, waarop maculadegeneratie volgde. Tenslotte wordt een familie met praeseniele maculadegeneratie vermeld bij een vrouw, haar twee zoons en een neef. Hoe de zieke neef zijn aandoening geërfd had, was niet meer uit te maken. De kwaal begon na den 40-jarigen leeftijd; ging gepaard met rood-groen blindheid bij de twee broers en met afname van de donkeradaptie bij allen (dit laatste is niet het geval bij de jeugdvormen). De moeder leed bovendien aan opticus atrophie, die volgens BEHR als toevallige complicatie moet worden beschouwd.

Eindelijk stelt BEHR de volgende kenmerken op:

1°. De ziekte is familiair of hereditair.

2°. De veranderingen zijn — op enkele uitzonderingen na — steeds dubbelzijdig en beiderzijds van sterke gelijkenis.

3°. Er bestaan bepaalde familietypen van deze kwaal, die zich bijna fotografisch getrouw bij de afzonderlijke individuen herhalen. Met voorliefde worden bij het ontstaan die levensjaren uitgekozen, die de verschillende groeiperioden van elkaar scheiden: congenitaal bij overgang van het intra- op het extrauterine leven; bij de tweede dentitie (6—8 j.); bij het begin der puberteit (14 j.); bij het eind van den lichaamsgroei en de geslachtsrijpheid (begin 20 j.); bij het begin der seniele aftakeling (50 j.) en in het senium (seniele maculadegeneratie van HAAB). Nooit komt het tot volledige blindheid. Er bestaat een groote neiging tot samengang met andere nerveus-optische stoornissen (kleurenblindheid, opticusatrophie, retinitis pigmentosa, extramaculaire chorioïditis), Schr. beschouwt deze vormen als zelfstandige parallel loopende uitingen van de tendens tot degeneratie in het ouderlijk kiemplasma.

BEHR waarschuwt ervoor het gezinsgewijs voorkomen van een aandoening steeds aan een genetische oorzaak toe te schrijven; zeer goed is mogelijk een tijdelijke kiembeschadiging, zooals bij lues.

Het komt Ref. voor, dat BEHR verstandig doet, dat hij uit de vondst, dat twee gezonde mannen de aandoening hebben overgebracht, geen regel afleidt, al zou het verleidelijk zijn hier aan sexeinvloeden te denken. Op drie gewichtige punten is BEHR in dit artikel m. i. onduidelijk gebleven; deze zijn:

a. de correlatie, of het verband met andere parallele ziekelijke uitingen (zenuwstoornissen).

b. de „kiembeschadiging", die tot het optreden van familiaire niet-erfelijke aandoeningen aanleiding is.

c. de innerlijke verwantschap der verschillende groepen.

Men staat bij de erfelijke ziekelijke afwijkingen altijd voor het vraagstuk, door welke oorzaak zich deze voor de eerste maal in de familie hebben gevormd. Voert men het begrip degeneratie in, dan moet men dit nader omschrijven. Nu geef ik gaarne toe, dat het niet gemakkelijk valt uit de hieromtrent opgestelde hypothesen een keus te doen, maar het kan op den duur hinderen, wanneer men op dit punt in algemeenheden blijft en desondanks beschouwingen lanceert, die als axioma worden voorgedragen. Juist waar de vragen beginnen, eindigt het artikel van BEHR. Nogmaals, het moge voorzichtig zijn, maar dan kan ik zonder nadere toelichting niet inzien, waarom de verschillende groepen onderling verwant zijn, wanneer iedere familie er zijn eigen geheel apart stempel op zet, een feit dat trouwens voor andere ziekten ook reeds bekend is. Ik had ook gaarne vernomen, wat BEHR bedoelt, wanneer hij (blz. 473) spreekt over het niet erfelijk zijn van „eine erworbene Veränderung des mütterlichen oder väterlichen Keimplasmas, deren Manifestwerden sich in der einen befallenen Generation erschöpft und die in der späteren Nachkommenschaft nicht wieder erscheint, vorausgesetzt, dass die innere Ursache der Veränderung, also gewöhnlich eine Erkrankung, nicht mit übertragen ist." De lues is hierbij geen gelukkig voorbeeld, daar wij hierbij aannemen, dat de parasiet mede verhuist naar de cellen van het embryo via de ouderlijke geslachtscellen of den placentairen bloedsomloop. Waarschijnlijk heeft BEHR zich met het woord kiemplasma vergist; zoo niet dan is hij ons nog een uiteenzetting schuldig,

waarom hij meent en op welke wijze hij zich voorstelt, dat een schadelijk agens, dat de genen kan wijzigen, zoodat zij een degeneratief karakter aannemen (idiomutationen) nu eens na één generatie weer geheel, dan weer na vele generaties nog niet zijn geregenereerd en of endogene regeneratie al of niet bestaat. Is BEHR voor- of tegenstander der blastophorieleer? Door het ontbreken van zulke toelichtingen is BEHR's opvatting weinig suggestief.

P. J. WAARDENBURG.

Myotonische dystrophie en cataract.

BRUNO FLEISCHER bestudeerde de erfelijke verhoudingen van een ziekte, die oog- en zenuwaandoeningen combineerde, de zoogenaamde *myotonische dystrophie met cataract*, (VON GRÄFE's Arch. f. Ophth. Mei 1918 Bd 96 Blz. 91.) en komt tot de conclusie, dat men hier te maken heeft met een heredito-familiaire degeneratie. De zenuwartsen kennen verscheidene familiaire zenuwaandoeningen, waarbij eenige kinderen van normale ouders een gebrek vertoonen, dat zich òf reeds terstond bij de geboorte òf later omstreeks of na den puberteitsleeftijd openbaart en progressief van aard is, op den duur zelfs doodelijk. Als voorbeelden noem ik (Ref). de spinale (FRIEDREICH) en de cerebellaire (P. MARIE) hereditaire ataxie, de chorea van HUNTINGTON, neurotische en myopathische spieratrophieën, de congenitale myotonie (THOMSEN), de myoclonie, de familiaire cerebrale diplegie, de familiaire atrophie van den nervus opticus, de amaurotische idiotie, de kleurenblindheid e. a. meer.

Niet steeds zijn bij dergelijke ziekten de ouders gezond. De ziekten openbaren zich het vroegst daar, waar reeds *degeneratie* in de familie voorkomt (wet van HEILBRONNER over de degeneratieve progressie bij heredodegeneratieve ziekten), men zou dit kunnen vergelijken met de zoogenaamde *anticipatie*, die bij vele erfelijke ziekten is waargenomen en waaronder wordt verstaan het vervroegd optreden der aandoening in volgende generaties. Beide verschijnselen treft men bij deze ziekte aan. In generaties, voorafgaande aan die, waarin de zenuwstoornis zich openbaart, vindt men reeds cataract (lenstroebeling) en wel in sommige typische

gevallen oorspronkelijk als seniele cataract (op vergevorderden leeftijd), bij een volgend of ook wel hetzelfde geslacht als praeseniele cataract (44—55 j.) en ten slotte bij de vrouwelijke zenuwlijders meestal tusschen de 25 en 35, bij de mannelijke tusschen de 35 en 45 jaar, als vroegste symptoom der ziekte. De kwaal zelf is van ernstigen progressieven aard en voert meestal voor het 50ste jaar tot den dood.

Volgens HAUPTMANN (Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd LX, April-Mai 1918 blz. 576) komt bij verdere familieleden nooit *alleen* congenitale myotonie (abnormale spierspanningen) voor, zoodat de kwaal van deze aandoening (THOMSEN) moet worden gescheiden. De ziekte openbaart zich in de spieren zoowel door tonische als door trophische stoornissen (dystrophie).

Het onderzoek omvat 38 gevallen in 27 gezinnen, waarbij 29 personen voor staar behandeld werden. De aandoening trad in 28 gevallen (over 9 families verdeeld) *familiair* op. In 4 der geisoleerde gevallen had een der ouders praeseniele cataract. In 't geheel waren 24 vrouwen en 14 mannen ziek. Mannen zoowel als vrouwen brengen den ziekteaanleg over. FLEISCHER heeft niet kunnen bewijzen, dat de ziekte in de ascendentie ergens reeds was voorgekomen, wel heeft hij in 7 gevallen bloedverwantschap van verschillende gezinnen kunnen aantoonen, soms 3—6 geslachten terug. In 27 gezinnen had 11 maal een der ouders staar (meestal praeseniel). De families kenmerken zich verder nog door verhoogde kindersterfte in het eerste levensjaar, kinderlooze huwelijken, gering aantal kinderen in latere geslachten. In een stamboom werd gevonden: seniele cataract en alcoholisme in de beide eerste generaties; in de derde generatie staar (seniel, praeseniel en juveniel), zwakzinnigheid, steriele huwelijken; in de vierde generatie hooge kindersterfte, myotonische dystrophie, krampen. Behalve cataract komt bij deze zenuwziekte een groep symptomen voor, die men kan wijten aan stoornis der inwendige secretie (haaruitval, atrophie der geslachtklieren, ontaarding van de schildklier, stoornis van de hypophysis) of ook wel aan stoornissen in het autonome zenuwstelsel (vermeerderde zweet-, speeksel- en traanafscheiding) volgens HAUPTMANN. Het is bizonder moeilijk voor medici uit te maken, wat nu eigenlijk het primaire geërfde substraat is. Zoo zijn de neurologen het nog niet erover eens of alle verschijnselen aan deze stoornis der inwendige

klieren mogen worden geweten, of dat hier een kiemvariatie heeft plaats gegrepen die primair twee of drie orgaansystemen heeft aangetast, of dat de stoornissen in de klieren mede een gevolg zijn van een afwijking in een bepaald deel van het zenuwstelsel.

Ook zou mogelijk zijn een pleiotrope werking van een veranderd geen. De staar wordt toegeschreven aan de stoornis der interne secretie en nu is het de vraag of men mag generaliseeren ook voor andere erfelijke staarvormen en men het primaire erfelijk substraat dus buiten de lens zelf moet zoeken. PETERS en VON HIPPEL zochten de oorzaak veler erfelijke lenstroebelingen in overerving van constitutieanomalien, ook wel van insufficientie der boven de schildklier gelegen epitheellichaampjes waardoor manifeste of latente tetanie ontstaat. HESSE en PHLEPS [1]) namen 2 maal tetanie bij moeder en kind waar. PETERS wijst er echter op dat de aangeboren erfelijke cataract dikwijls een gevolg is van een gebrekkigen kiemaanleg voor de lenskern zonder meer; daarvoor pleit ook de aanwezigheid van deze cataract (meestal cat. zonularis) in abnormaal ontwikkelde oogen (teratologische variaties). Ook bij deze cataracten komt anticipatie voor. (Stamboomen daaromtrent zijn opgesteld door NETTLESHIP, CHANCE, ENSLIN e. a. Ref.)

Uit de door FLEISCHER gegeven stamboomen lees ik het volgende af (waarbij ik de mededeelingen over cataract in de voorgeslachten verwaarloos):

a. Beschreven worden 2 families, respect. met 2 zieken tegen 4 gezonden en 2 zieken tegen 3 gezonden per gezin. In ieder gezin zijn 5 kinderen vóór het 1e jaar gestorven, waarover dus niet valt te oordeelen.

b. 2 families, waarbij kinderen van broers en zusters (volle nichten en neven) ziek zijn, in eerste familie verdeeld over 3 gezinnen, respect. met 1, 2 en 1 zieke tegen resp. 3, 0 en 1 gezonde (over totaal 4 kinderen vóór 't eerste jaar gestorven valt niet te oordeelen); de tweede familie telt 2 nichten (kinderen van broers) respect. 1 zieke tegen 3 gezonden (4 vroeg, 1 op 25-jar. leeft. gestorven), en ander gezin onbekend.

c. Een familie met 2 gezinnen en een gemeenschappelijken

---

1) Zeitsch. f. Augenh. 1913.

overgrootvader; respect. 3 zieken tegen 4 gezonden (2 vroeg gestorven) en 1 zieke tegen 3 gezonden (2 vroeg gestorven).

d. 2 families ieder met 2 gezinnen en een gemeenschappelijken over-overgrootvader; respect. 4 zieken tegen 3 gezonden (3 vroeg gestorven) en 3 zieken tegen 7 gezonden (4 vroeg gestorven) en in tweede familie respect. 1 zieke tegen 0 gezonde (1 vroeg gestorven) en 1 zieke tegen 1 gezonde (7 vroeg gestorven).

e. 2 familjes, ieder met 2 gezinnen en een gemeenschappelijken voorvader (grootvader van overgrootvader); respect. 1 zieke tegen 1 gezonde en 3 zieken tegen 9 gezonden en in tweede familie respect. 2 zieken tegen 2 gezonden en 4 zieken tegen 5 gezonden (2 vroeg gestorven).

f. 1 gezin met 1 zieke tegen 1 gezonde.

Totaal 33 zieken tegen 50 gezonden + 40 personen, waarover niet valt te oordeelen. Van deze 33 zieken hadden 24 tevens cataract. Daarentegen komt onder de broers en zusters geen cataract voor zonder neurologische afwijkingen, wel herhaaldelijk in de ascendentie. Of bij de verdere familieleden nog andere symptomen van het ziektebeeld als geïsoleerde afwijking voorkomen is nog niet voldoende bekend. HAUPTMANN, ROHRER en FLEISCHER melden anomaliën in den bouw der beenderen, terwijl bij de myotone dystrophie ook kalkarmoede der beenderen voorkomt.

Het spreekt wel van zelf, dat de genetici zich geen juist oordeel over deze ingewikkelde verschijnselen kunnen vormen vóórdat het inzicht der medici omtrent het verband der afzonderlijk vast te stellen symptomen is verhelderd. Hieromtrent bestaat thans nog oneenigheid.

NÄGELI acht alle symptomen, ook die der spieren een gevolg van ziekte van klieren met interne secretie en rekent dus ook die gevallen, waar spierstoornis ontbreekt, bij het ziektebeeld.

HAUPTMANN beschouwt de spierverschijnselen als een stoornis op zichzelf te danken aan een afwijking in het zenuwstelsel, gelijk die bij de andere genoemde familiaire zenuwziekten is vastgesteld (kleinheid van ruggemerg, kleine hersenen, gereduceerde cellen der voorste hoornen), daarnaast echter ook aan een pathologischen aanleg der spierstructuur zelf (er werden nl. hier en daar dwars gestreepte ringfibrillen om de overlangsche aangetroffen); ten derde

komen nog de stoornissen der klieren met interne secretie, waarbij t. o. v. de cataract der vraag overblijft of zij ook mede of uitsluitend door slechten lensaanleg ontstaat.

Wat de familiair degeneratieve zenuwziekten betreft wijst HAUPTMANN erop, dat zij nu en dan gemeenschappelijke symptomen en gelijkgeaarde anatomische afwijkingen vertoonen, zoodat zij meer als localisatie- dan als essentieele verschillen moeten worden beschouwd. Eenerzijds verdedigt hij de mogelijkheid, dat één grondstoornis de verschillende symptomencomplexen zou kunnen veroorzaken, zoodat men bij deze zenuwziekten niet meer van afzonderlijke ziekte-eenheden zou moeten spreken, maar van verschillende combinaties van ziektefactoren, anderzijds streeft hij er toch nog naar, al is het eenigszins willekeurig, bepaalde symptomencomplexen als aparte ziekten uit te ziften.

Wat de erfelijkheid betreft acht HAUPTMANN de meening van FLEISCHER, dat de staar een voorlooper der myotone dystrophie zou zijn, nog voor discussie vatbaar. Het zou mogelijk zijn, dat men met onafhankelijke factoren te doen had, waarbij de cataract als een domineerende, de spierstoornissen als recessieve kenmerken zouden zijn overgeërfd.

Na dit overzicht is mijn eindindruk (Ref.) deze: het is de taak van het medische onderzoek na te gaan welke afwijkende kenmerken zich in boven besproken families bij de verschillende personen voordoen en aan welke primaire stoornis deze afwijkingen moeten worden toegeschreven.

Uit genetisch oogpunt zou ik mij bij HAUPTMANN willen scharen door aan te nemen dat door thans nog onbekende oorzaken kiembeschadigingen kunnen ontstaan waardoor een of meer genen veranderen en deze gewijzigde genen in onderling verschillende combinatie zich verschillend uiten, ook al doordat sommige een domineerend, andere een recessief karakter dragen tegenover den normalen toestand. In bovengenoemde families moet men dan zoowel cataractlijders als voor normaal gehouden personen beschouwen als latente dragers van de andere symptomen, zoodat de cataract een min of meer bijkomstig karakter draagt. De eindconclusie wordt eenigszins bemoeilijkt hierdoor:

1°. in de gezinnen der lijders komt de cataract nooit als eenig

kenmerk voor (verscheidene personen zijn echter niet onderzocht) en wordt hij bij sommige lijders gemist;

2°. als de zenuwstoornis een recessief karakter draagt, waarvoor pleit het familiair voorkomen bij kinderen van in dit opzicht normale ouders en de gemeenschappelijke voorvader van verschillende gezinnen, dan zou men moeten aannemen, dat deze latente kenmerken van de zijde der beide ouders worden geërfd en wordt het een vreemd toeval, dat de genetische afstand tot den gemeenschappelijken voorvader steeds gelijk of nagenoeg gelijk is (eens één generatieverschil) voor de betrokken gezinnen en dat juist de kinderen van broers en zusters zijn aangetast. De getalverhoudingen kunnen geen bezwaar opleveren.

Nieuwe uitvoerige stamboomen zijn dus dringend noodzakelijk (Ref.).

P. J. Waardenburg.

WIJZE VAN UITGAVE.

GENETICA verschijnt in twee-maandelijksche afleveringen, waarvan 6 een deel vormen tot een omvang van 36 vel druks.

Verhandelingen, samenvattende overzichten, kritische besprekingen van nieuwe literatuur, boeken en overdrukken ter bespreking, betrekking hebbende op onderwerpen uit de erfelijkheids- en afstammingsleer zoowel als op verwante takken van wetenschap, worden gaarne ingewacht door de Redactie, Dr. J. P. Lotsy, „Mon Repos", Arnhemsche straatweg te Velp. Voor alle zaken, de uitgave betreffende, wende men zich tot de firma Martinus Nijhoff te 's-Gravenhage.

Voor oorspronkelijke verhandelingen is in den regel 3 vel druks beschikbaar, voor overzichten 1 à 2 vel en voor besprekingen, behalve van groote werken, 1 bladzijde. Het honorarium bedraagt *f* 20.— per vel druks, waarbij tekstfiguren en tabellen als tekst berekend worden. Meer dan 10 overdrukken worden tegen den kostenden prijs in rekening gebracht.

Alle bijdragen in GENETICA worden in de Nederlandsche taal geschreven; aan oorspronkelijke verhandelingen kan door den schrijver een kort uittreksel in een andere taal toegevoegd worden.

Van verhandelingen wordt steeds een proef en revisie, van overzichten en besprekingen slechts op uitdrukkelijk verlangen revisie gezonden. Men wordt verzocht de proef of revisie, welke afgedrukt kan worden, onmiddellijk te doen toekomen aan de Redactie.

Ter vermijding van onnoodige correctie-kosten wordt men verzocht bijdragen persklaar, in duidelijk leesbaar, zoo mogelijk schrijfmachine-schrift, in te zenden op aan één zijde beschreven papier.

MARTINUS NIJHOFF
UITGEVER — 's-GRAVENHAGE

LOTSY, J. P. — Evolution by Means of Hybridization. 1916. gr. 8vo. In linnen . . . . . *f* 4.20

—— De Mensch en de Oorlog. Naar aanleiding van P. Chalmers Mitchell's „Evolutie en de oorlog". 1916. 8vo. . . . . *f* 0.90

—— De wereldbeschouwing van een natuuronderzoeker in verband met de voorgestelde wijziging van Art. 192 der Grondwet. 1917. 8vo. *f* 2.10

—— Over oenothera lamarckiana als type van een nieuwe groep van organismen, die der kernchimèren, benevens beschouwingen over de waarde der genenhypothese in de erfelijkheids- en evolutieleer. 1917. Met 2 afbeeld. kl. 8vo. . . . . *f* 1.20

DRUKKERIJ KOCH & KNUTTEL
GOUDA

De periodieken GENETICA — HET BOEK — HUIS EN HOF — De werken der LINSCHOTEN-VEREENIGING en nog vele andere, waarvan de uitvoering ten zeerste wordt geroemd, worden te Gouda gedrukt.

ILLUSTRATIE-, DRIE- EN VIERKLEURENDRUK

GROOTE KEUZE EN GROOTE VOORRADEN LETTERS

UITGEBREIDE MONOTYPE-ZETMACHINE INSTALLATIE, WAARMEDE DE GROOTSTE WERKEN IN EENS GEHEEL IN PROEF WORDEN GEGEVEN

DRUKKERIJ KOCH & KNUTTEL

MARTINUS NIJHOFF — BOEKHANDEL — 's-GRAVENHAGE

Voorhanden:

AGNES ARBER, **Water plants.** A study of aquatic Angiosperms. XVI and 436 p.p. with a frontispiece and 170 textfigures. Bound in linen f 18.90

S. W. FLETCHER, **The strawberry in North America.** History, origin, botany and breeding. XIV and 234 p.p. with 26 textfigures. Bound in linen f 5.25

A. D. WEBSTER, **Coniferous Trees** for profit and ornament. Being a concise description of each species and variety, with the most recently approved nomenclature, list of synonyms, and best methods of cultivation. With chapters on „The commercial aspect of conifers", „Quality and value of British-grown coniferous timbers", „Conifers for various soils and situations", „Conifers of different characteristics", „Propagating Conifers", „Enemies of Conifers". XX and 298 p.p. with 28 illustrations. Bound in linen f 12.60

H. VAN RIJMENAM - 's-GRAVENHAGE
TEL. H 4453-4454
Speciaal adres voor Luxe Bindwerk

DEEL III AFL. 2 MAART 1921

Genetica

Nederlandsch Tijdschrift voor Erfelijkheids- en Afstammingsleer

REDACTIE:

DR. J. P. LOTSY (Velp)

Met medewerking van: Dr. D. L. BAKKER (Alkmaar), Dr. A. M. BENDERS (Santpoort), Dr. P. J. S. CRAMER (Buitenzorg), Prof. J. L. FRATEUR (Leuven), Dr. A. E. VAN GIFFEN (Haren bij Groningen), Dr. J. W. C. GOETHART (Leiden), Prof. Dr. H. J. HAMBURGER (Groningen), Mejuffrouw Dr. M. A. VAN HERWERDEN (Utrecht), Dr. W. J. JONGMANS (Haarlem), Prof. Dr. H. J. JORDAN (Utrecht), Prof. Dr. J. H. F. KOHLBRUGGE (Utrecht), Dr. K. KUIPER (Rhenen), Prof. H. K. H. A. MAYER GMELIN (Wageningen), Dr. M. J. SIRKS (Wageningen), Prof. J. H. W. TH. REIMERS (Stellenbosch, Zuid-Afrika), Dr. S. L. SCHOUTEN (Utrecht), Prof. A. M. SPRENGER (Wageningen), Mejuffrouw Prof. Dr. T. TAMMES (Groningen), Dr. P. TESCH (Haarlem), Dr. K. TJEBBES (Huizen N.-H.), Prof. Dr. M. J. VAN UVEN (Wageningen), Dr. P. J. WAARDENBURG (Arnhem), Mejuffrouw Dr. A. F. A. S. VAN WESTRIENEN (Rotterdam), Prof. Dr. C. VAN WISSELINGH (Groningen).

DERDE DEEL

'S-GRAVENHAGE
MARTINUS NIJHOFF
1921

INHOUD.

OVER HET VOORKOMEN VAN HETEROPLOIDE VARIETEITEN VAN HYACINTHUS ORIENTALIS L. IN DE HOLLANDSCHE KULTUREN, door W. E. DE MOL, met 13 platen, bevattende 3 foto's en 81 afbeeldingen. . . . 97

N.B. De op blz. 187 aangegeven platen volgen in het volgende nr.

MARTINUS NIJHOFF — UITGEVER — 'S-GRAVENHAGE

Zoo juist verscheen:

HET EVOLUTIE-VRAAGSTUK

DOOR

Dr. J. P. LOTSY

VIII en 58 blz. 8vo. Prijs f 1.50

MARTINUS NIJHOFF — UITGEVER — 'S-GRAVENHAGE

Zoo juist verscheen:

The relative value

of the

Processes causing evolution

by

A. L. HAGEDOORN

VIII en 288 blz. Met 20 afbeeldingen. 8vo

Prijs in linnen f 9.—

OVER HET VOORKOMEN VAN HETEROPLOIDE VARIETEITEN VAN HYACINTHUS ORIENTALIS L. IN DE HOLLANDSCHE KULTUREN.

door W. E. de Mol.

Inleiding.

I. Herkomst van het materiaal; onderzoekingsmethoden.

II. Onderzoekingen over het aantal chromosomen van *Hyacinthus orientalis var. Grand Maître.*

1. De chromosomenaantallen van *Hyacinthus orientalis* volgens tot heden bekende litteratuuropgaven.
2. Beschrijving van *Hyacinthus orientalis var. Grand Maître.*
3. Over aantal en vorm der chromosomen van *Hyacinthus orientalis var. Grand Maître,* benevens hunne rangschikking in de kernplaat.

III. Onderzoekingen over aantal en vorm der chromosomen, in de cellen der worteltoppen van twee knopvariaties der varieteit *Grand Maître.*

1. *Generaal de Wet* (in kleur verschillende van de moedervarieteit.)
2. *Grand Maître giganteus* (in vorm en dimensies van de moedervarieteit verschillende.)

IV. Onderzoekingen over de chromosomenaantallen van andere varieteiten van *Hyacinthus orientalis.*

1. *Hollandsche* varieteiten van *Hyacinthus orientalis* met het diploide chromosomenaantal: 16.
2. Heteroploid-chromosomige *Hollandsche* varieteiten van *Hyacinthus orientalis.*
3. Het aantal chromosomen van *Fransche* en *Italiaansche* varieteiten van *Hyacinthus orientalis.*
4. De chromosomenaantallen van bastaarden tusschen *Hyacinthus orientalis var. albulus* (Frankrijk) en *Hollandsche varieteiten.*

a. Bastaarden tusschen varieteiten met hetzelfde chromosomenaantal.
b. Bastaarden tusschen varieteiten met verschillende chromosomenaantallen.

V. Nauwkeurige gegevens over de dimensies, vormen en de rangschikking in paren der chromosomen van *Hyacinthus orientalis*. De chromosomen van *Bellevallia Webbiana en Bellevallia romana*.

VI. Résumé.

VII. Litteratuurlijst.

INLEIDING.

Kort na mijne vestiging in het Hollandsche bloembollenland, in 1908, viel het mij reeds op, hoe zeer zaailingen van *Hyacinthus orientalis*, verkregen door kruising van twee bekende varieteiten met elkaar, in eigenschappen uiteenloopen konden, niet alleen wat betreft kleuren, vormen en physiologische eigenschappen, maar ook ten opzichte van de afmetingen der verschillende organen en de grootte van de geheele plant.

Deze waarneming is mij een prikkel geweest, speciaal voor de hyacinth, vele feiten, hiermede overeenstemmende, te verzamelen en toen ik aan het einde mijner biologische studiën, aan de Universiteit van Amsterdam, gekomen was, besloot ik, na te gaan of langs cytologischen weg de zoo frappante verschillen in de grootte van bollen, bladeren, bloemtrossen en bloemen te verklaren zouden zijn. Was dit zoo, dan zouden wellicht verdere onderzoekingen op cytologisch-erfelijken grondslag er toe bij kunnen dragen, het winnen van nieuwe, waardevolle Hollandsche varieteiten in vastere banen te leiden dan thans het geval is.

Opmerkelijk immers is het, dat in de bloembollenstreek vrij veel met hyacinthenvarieteiten gehybridiseerd wordt, meer of minder doelbewust, zeer dikwijls zonder bevredigende resultaten. Honderden nieuwe bastaarden worden eenige jaren voortgeteeld en dan weggeworpen, omdat zij in één of meer opzichten den toets der kritiek niet kunnen doorstaan, niet van genoegzame waarde geacht worden voor handel en teelt.

Teneinde tot een mij voorloopig bevredigend resultaat te komen,

trachtte ik in de eerste plaats het antwoord te vinden op de volgende vragen:

1⁰. Kan men met eenige zekerheid aannemen, dat in de cellen van alle planten, die tot éene en dezelfde varieteit gerekend worden, hetzelfde aantal overeenstemmende chromosomen voorkomen?

De beantwoording dezer vraag stelde ik mij tot doel nadat ik gedurende 6 opeenvolgende jaren den groei had waargenomen van bolletjes, door hollen en kruisen aan dezelfde moederbollen ontstaan. Vanaf het jaar, waarin zij zich gevormd hadden, bleven zij steeds in omvang ten zeerste van elkaar verschillen. Dit onderscheid in grootte openbaarde zich ook in den bloemtros, het aantal bloemen aan den bloemstengel en de bladeren. Daar voorzooverre mij bekend, nimmer getracht werd, exact na te gaan, of de kleiner gebleven bollen tenslotte dezelfde afmetingen bereiken kunnen als de groote, uit welk onderzoek zou kunnen blijken, dat hier slechts sprake is van slechtere of betere voedings- en groeivoorwaarden, besloot ik, de aantallen chromosomen te onderzoeken voorkomende in de wortelcellen van planten, die de bedoelde grootteverschillen vertoonden. Tevens werd ik hiertoe geleid door de waarnemingen van andere onderzoekers vooral van NĚMEC en WINKLER, die varieerende aantallen chromosomen in de somatische cellen van dezelfde plant aantroffen, hetgeen soms veroorzaakt werd door het laten inwerken van uitwendige factoren.

Het was immers mogelijk, dat door de kunstmatige wijze van vermeerdering, n.l. het *hollen* en het *kruisen*, waarbij men den moederbol dwingt zeer snel vele jonge bolletjes te vormen, onregelmatigheden in het kern- en celdeelingsproces konden ontstaan, wat tot gevolg had, dat de cellen, die de nieuwe vegetatiepunten, dus de jonge bolletjes vormen niet alle hetzelfde aantal chromosomen bevatten als de moederbol en dat hiermee eene verschillende grootte van kernen, cellen en planten gepaard ging. Was dit zoo, dan zou tevens op *cytologische* en niet op *kultureele* gronden het feit kunnen rusten, dat de individuen van eene partij planten, tot eene zelfde varieteit behoorende, soms zeer in grootte kunnen verschillen van die eener andere partij.

Met groote zekerheid hadden bekwame kweekers mij medegedeeld, dat sommige varieteiten, b.v. *Grand Maître*, *Général Pélis-*

sier en *Homerus*, na jarenlang vegetatief vermeerderd te zijn, niet meer zoo goed gedijen willen als voorheen, hoewel zij niet kenbaar onderhevig zijn aan ziekten en steeds met dezelfde zorgen voortgeteeld zijn. Dit z.g. „*achteruitgaan*", zooals men het noemt, zou zich o.a. openbaren in het niet meer kunnen voortbrengen van bollen met de zelfde afmetingen als voorheen. Ook dit vermeende verschijnsel kwam mij belangrijk genoeg voor om na te gaan of het misschien op een *cytologischen* grondslag rustte. Mogelijk ware het immers, dat het toegeschreven zou kunnen worden aan eene chromatine-diminuatie, zooals DELONAY vermeldt, ze waargenomen te hebben in de cellen van verschillende *Muscari*-species.

2⁰. Zijn bij varieteiten, door knopvariatie uit andere ontstaan, in vergelijking met de varieteiten, waaruit zij ontstonden, afwijkingen waar te nemen in het aantal of den vorm der chromosomen?

In de eerste plaats koos ik tot onderzoekingsobject eene knopvariatie, die uiterlijk slechts in kleur afweek van de varieteit, waaruit zij ontstaan is. De reden, waarom ik dit deed, staat vermeld in Hoofdstuk III. Eenige dergelijke knopvariaties zijn met zekerheid *meerdere malen* opnieuw uit de moedervarieteit te voorschijn gekomen, o. a. de in den handel zijnde varieteit *Generaal de Wet* uit de varieteit *Grand Maître*. Daarom onderzocht ik deze en verschafte mij worteltjes van planten, behoorende tot partijen, die zich uit nieuw ontstane knopvariaties ontwikkeld hadden.

Behalve varieteiten, die door verandering van *bloemkleur* verschillen van de oorspronkelijke varieteit, koos ik er eenige uit, welke afwijken door *het gevuld zijn* der bloemen. De zekerste kans om de gestelde vraag bevestigend te kunnen beantwoorden, meende ik evenwel te hebben, door eene zeer merkwaardige knopvariatie te onderzoeken, die in *den vorm* en *de grootte* der bollen, bladeren, bloemstengels en bloemen ten sterkste afwijkt van de moedervarieteit en die eenige jaren in mijn bezit is en nauwkeurig door mij is geobserveerd, n.l. eene knopvariatie, evenals *Generaal de Wet* uit de varieteit *Grand Maître* ontstaan en door mij *Grand Maître giganteus* genoemd.

3⁰. Komen in de *Hollandsche kulturen* hyacinthenvarieteiten voor,

die in hare cellen chromosomen bevatten in verschillend aantal en is er een onderscheid te bespeuren tusschen de vormen en de afmetingen der chromosomen van verschillende varieteiten?

Teneinde deze vraag het meest bevredigend te kunnen oplossen, zocht ik varieteiten uit, die ten zeerste van elkaar afweken in bol-omvang, bol-volume, grootte van den bloemtros, grootte der bloemen, het aantal bloemen, aan den bloemstengel voorkomende en den ouderdom der varieteit, welk ik nauwkeurig berekenen kan uit vele, mij ten dienste staande gegevens.

Het spreekt vanzelf, dat gedurende het onderzoek, dat dienen moest, deze problemen, zij het dan ook ten deele, op te lossen, verschillende nieuwe vragen rezen, die er ten nauwste mede in verband stonden, o. a. of *Hyacinthus orientalis*-varieteiten, voorkomende in en afkomstig uit andere landstreken cytologisch te onderscheiden zouden zijn van de *Hollandsche* en of er cytologische bizonderheden waar te nemen vielen aan bastaarden tusschen *Hollandsche varieteiten* en *Hyacinthus orientalis var. albulus*, in welker bezit ik inmiddels gekomen was. De gevolgtrekkingen, die te maken vielen, nadat ik de verschillende vormen en afmetingen der chromosomen zooveel doenlijk vastgesteld had, brachten er mij toe, een onderzoek in te stellen naar de chromosomen van *Bellevallia*, (een geslacht, zeer nauw in systematisch verband staande met *Hyacinthus orientalis*) teneinde te kunnen beslissen of met eenige waarschijnlijkheid iets, betreffende de phylogenie der chromosomen op te merken is.

Toen de derde hoofdvraag, die ik mij stelde, n.l. of er in de *Hollandsche* kultures hyacinthenvarieteiten voorkomen, die verschillende aantallen chromosomen in hare cellen voeren, in bevestigenden zin beantwoord kon worden, kwamen onderzoekingen naar den geheelen habitus en naar de grootte en den vorm van verschillende organen, cellen en kernen, in verband met het aantal chromosomen, aan de orde. Waarnemingen, betreffende de vrucht- en zaadvorming en de fertiliteit der geslachtscellen droegen nog verder tot de voltooiïng van het onderzoek bij, waarvan hier het 1e gedeelte verschijnt.

Bovendien vielen verschillende cytologische verschijnselen te constateeren, die slechts zijdelings in verband stonden met de taak,

die ik mij gesteld had. Meermalen bleek mij, vooral, nadat ik meer vertrouwd geraakt was met de cytologische literatuur, speciaal over *Hyacinthus orientalis*, dat vele dezer verschijnselen reeds aan andere onderzoekers niet ontgaan waren. Ofschoon het dikwijls niet noodzakelijk was, deze gegevens in verband met mijn hoofdonderzoek te vermelden, werd ik daardoor toch niet tot de overtuiging geleid, dat het geen beteekenis hebben zou, deze literatuur — in dit bizonder geval tot een afzonderlijk geheel samengevat — te vermelden en ze later ten deele te toetsen aan eigen waarnemingen.

I. HERKOMST VAN HET MATERIAAL; ONDERZOEKINGSMETHODEN.

Den 18 September 1918 werden de volgende varieteiten op glazen, gevuld met leidingwater, gezet:

Totilla,[1] *Grand Maître*, *Generaal de Wet*, *Lady Derby* en *Mr. Plimsol*, van iedere varieteit 2 bollen, alle afkomstig van de Firma M. VELDHUYZEN VAN ZANTEN & ZONEN te Lisse.

Cardinal Wiseman, *L'Innocence*, van elke varieteit 2 stuks; deze bollen waren gekweekt van geholde moederbollen en hadden 3 jaar vrij gegroeid.

10 bollen van de varieteit *Grand Maître:*

No. 1	150	gram	gewicht	22	c.M.	omtrek.
„ 2	135	„	„	22	„	„
„ 3	97	„	„	19	„	„
„ 4	78	„	„	18,5	„	„
„ 5	48	„	„	15,5	„	„
„ 6	46	„	„	14	„	„
„ 7	40	„	„	13,5	„	„
„ 8	28	„	„	11	„	„
„ 9	18	„	„	9	„	„
„ 10	18	„	„	8	„	„

Deze 10 bollen waren gekweekt van moederbollen, die gekruist waren. Zij hadden 2 jaar vrij gegroeid.

Wat er bedoeld wordt met „hollen", „kruisen" en „vrij groeien" staat nader omschreven in Hoofdstuk II.

Deze bollen waren afkomstig van de Firma J. WIEDEMEYER, te Hillegom.

Den 11 October, daar op volgende, werden nog op glazen gezet: *King of the Blues*, 2 exemplaren; *Grand Maître*, 2 exemplaren. Zij werden toegezonden door den Heer ERNST H. KRELAGE te Haarlem.

1) Sommige kweekers noemen deze varieteit *Totula*.

Den 2 October werden in potten geplant, elke bol afzonderlijk, teneinde mogelijke verwarring der wortels gedurende het fixeeren te voorkomen:

2 ex. *Grand Maître* en 2 ex. *L'Innocence*, ontstaan door kruisen van den moederbol; daarna hadden zij 2 jaar los gegroeid.

2 ex. *Cardinal Wiseman* en 2 ex. *Lady Derby*, ontstaan door hollen van den moederbol; daarna hadden zij 3 jaar los gegroeid.

14 bollen van *Generaal de Wet*, afkomstig van geholde moederbollen; na hun ontstaan hadden zij 3 jaar los gegroeid. De grootste en de kleinste bol hadden een gewicht en een omtrek, overeenkomende met die van den grootsten en den kleinsten bol van de serie *Grand Maître* (zie boven).

Al deze exemplaren waren afkomstig van de Firma J. WIEDEMEYER, voornoemd.

Het spreekt van zelf, dat in een gewoon botanisch laboratorium de behandeling der waterkulturen niet zijn kon, zooals dat behoort. Ik durfde niet goed regenwater toedienen, ofschoon men dit dikwijls boven leidingwater verkiest, daar ik het mij ten dienste staande niet zuiver en versch genoeg achtte.

Nauwlettend droeg ik zorg, dat de basis van den bol op korten afstand van het waterniveau verwijderd bleef, teneinde rotting en schimmelen te voorkomen. Het is zeer aanbevelenswaardig, de glazen op eene koele plaats te zetten. Dan beginnen de wortels het eerst te groeien. Aan dezen eisch kon ik evenwel niet voldoen. De glazen bleven steeds in hetzelfde verlichte vertrek staan. Koude en warmte wisselden voortdurend sterk af.

Niettegenstaande deze ongunstige omstandigheden, konden toch, dank zij de uitnemende kwaliteit der bollen, tusschen 6 en 13 November zeer fraaie worteltjes gefixeerd worden. Tegelijkertijd geschiedde de fixatie van de worteltjes der bollen, die in potten geplant waren.

Al de genoemde bollen, die op water geplaatst werden, brachten mooie bloemen tot ontwikkeling.

Foto n^{0}. 1 (pl. I) toont de 10 exemplaren van de serie *Grand Maître*, van links naar rechts gaande, de bollen met een gewicht resp. omtrek van: 150 g. — 22 c.M.; 135 g. — 22 c.M., 97 g. — 19 cM.; 78 g. — 18 5 c.M.; 48 g. — 15.5 c.M.; 46 g. — 14 c.M.; 28 g. — 11 c.M.; 40 g. — 13.5 c.M.; 18 g. — 9 c.M.; 18 g. — 8 c.M.; de kleinste bol

heeft geen bloem geleverd, dit was bij de serie van *Generaal de Wet* evenzoo. Deze kleinste bol heeft de langste wortels gemaakt. Den 25 Maart waren er 4 bij, die 34 c.M. lang waren. De bol met een gewicht van 48 gram en een omtrek van $15^1/_2$ c.M. gaf een bloemstengel, die van den bol af gemeten 52 c.M. lang was, de hoogste van alle. In de serie *Generaal de Wet* hadden ook de bollen van ongeveer dezelfde afmeting en hetzelfde gewicht de hoogste bloemtrossen ontwikkeld. De varieteit *Grand Maître* heeft bij de waterkultures het best weerstand geboden aan de slechte omstandigheden en heeft zich ontwikkeld, zooals het behoort, n.l. zóó, dat de bloemtros boven de toppen der bladeren uitsteekt. De potplanten werden in een donkeren kelder gebracht. Zij ontwikkelden hare wortels even snel als de bollen, op glazen gezet. Den 4 Januari plaatste ik ze in een houten bak, waarin de temperatuur boven 0^0 C. bleef. Gedurende de dagen en nachten van vriezend weer (19—26 Jan.) werden de buizen, die door dezen bak loopen aangesloten aan de centrale verwarming, zoodat de temperatuur toen 4^0 C. bedroeg. De temperaturen, zoowel van de waterkultures als van de potkultures werden voortdurend met een differentiaal-thermometer gecontroleerd, teneinde mogelijke abnormale verschijnselen, b.v. onregelmatig verloop van kerndeelingen, later beter te kunnen verklaren. Daar deze niet opgetreden zijn, is het niet noodzakelijk, deze verschillende temperatuuropgaven nader met het onderzoek in verband te brengen. Velerlei ander materiaal als worteltopjes is van de genoemde planten nog door mij gefixeerd. Daar het evenwel voor de te vermelden onderzoekingen niet in aanmerking komt, behoeft het geen vermelding. Al dit materiaal werd gefixeerd met een mengsel, volgens FLEMMING, bestaande uit 180 c.M.^{3} van eene 1 $^0/_0$ chroomzuuroplossing, waarbij 25 c.M.^{3} 2 $^0/_0$ osmiumzuur, 12 c.M.^{3} ijsazijn en 210 c.M.^{3} gedistilleerd water gevoegd zijn. Verder werd het nauwkeurig behandeld volgens de methode van STRASBURGER en gekleurd met haematoxyline volgens HEIDENHAIN. Het werd gesneden met een mikrotoom, model-THOMA-YUNG. De meeste preparaten der wortels van het bovenvermelde gefixeerde materiaal werden op voortreffelijke wijze vervaardigd door den Heer CORNELIS VAN OVEREEM, te Weesp.

In April fixeerde ik wortels van de op het veld staande, bloeiende varieteiten *Nimrod*, *Homerus* en van de in de inleiding vermelde

knopvariaties van *Grand Maître*, n.l. *Grand Maître giganteus*. De bollen van de varieteit *Nimrod*, waarvan ik de worteltjes verkreeg, waren afkomstig van 3 apart gekweekte partijen, waarvan er 2 toebehoorden aan de Frma LEFEBER, te Lisse en 1 aan de Firma DAMES EN WERKHOVEN, te Lisse, welke tevens de eigenaresse was van de genoemde *Grand Maître giganteus*. De varieteit *Homerus* behoorde aan den heer C. DOES te Voorhout.

Dikwijls waren de worteltoppen eerst te verkrijgen, door diep om de planten den grond voorzichtig weg te nemen, zoodat men niet ver meer van het grondwater verwijderd was. Dit heeft echter aan de kwaliteit der verkregen worteltoppen geen afbreuk gedaan.

Nadat mijne onderzoekingen mij in Maart 1919 aangetoond hadden, dat het gewenscht was, in het bezit te zijn van materiaal, waaraan de *reductiedeeling* bestudeerd worden kon, besloot ik het mij zoo spoedig mogelijk te verschaffen, opdat ik het, ingebed in paraffine, in September mede zou kunnen nemen naar Zürich. Daartoe was het noodzakelijk, een aantal bollen zóódanig te behandelen, dat de reductiedeeling van het pollen vóór September plaats vond, terwijl zij als regel in October of November volvoerd wordt. Ik koos voor dit doel de varieteit *L'Innoncence* uit, waarvan het bekend is, dat zij zich zeer gemakkelijk laat „*prepareeren*." Hieronder verstaat men, dat de bollen reeds gerooid worden, wanneer het loof nog niet afgestorven is, dat zij dan in de schuur aan eene vrij hooge temperatuur onderworpen worden, waardoor de tijdstippen van den bloemaanleg en van de daarop volgende reductiedeeling vervroegd worden. Door later de planten wederom aan bepaalde temperaturen bloot te stellen, bereikt men, dat de bloei, in plaats van in Maart of April reeds in Januari of — het liefst — reeds voor Kerstmis optreedt. (Men zie: Prof. Dr. A. H. Blaauw: Over de periodiciteit van Hyacinthus orientalis. 1920. Mededeelingen van de Landbouwhoogeschool. Deel XVIII).

Reeds den 30 Maart 1919 werden 50 bollen door mij gerooid, die wel dikke knoppen hadden, maar nog niet bloeiden. Nadat het loof, de bloemtros en de wortels verwijderd waren, werden de bollen te Amsterdam in den Hortus botanicus in bakken, gevuld met droog zand geplaatst en daarna, in een thermostaat gedurende 21 dagen aan een temperatuur onderworpen, die schommelend verliep — ervaren kweekers beweren, dat dit aanbeveling ver-

dient — van 32° C. naar 21° C. zoodat van 1 tot 21 April resp. ± de volgende temperaturen werden toegediend:

32°, 32°, 32°, 30°, 30°, 30°, 31°, 31°, 31°, 27°, 27°, 27°, 28°, 25°, 25°, 25°, 26°, 26°, 25°, 21°. Daarna werd de temperatuur gedurende 4 dagen regelmatig verlaagd tot ± $15^1/_2{}^0$ C., zoodat 24 April deze temperatuur bereikt was en waaraan de bollen tot 1 Juni onderworpen bleven. Van dien datum af werden elke week eenige bollen stukgesneden, teneinde de ontwikkeling van het pollen te controleeren, nadat zij in potten in den hortus geplant waren. Deze bloempotten werden met eene laag tuinaarde van 15 cM. bedekt. In de maand Juli bleek het mij noodig, met de fixatie te beginnen, die geschiedde ten deele met de reeds vermelde „Flemming", ten deele met alcohol-ijsazijn. Daar ik het vermoeden had, dat door de toepassing van zulke abnormale omstandigheden, het pollen zich minder goed dan anders ontwikkelen zou en dat de tijdstippen der reductiedeeling van het pollen, uit verschillende bloemen nogal uiteen wijken zouden, fixeerde ik ruimschoots materiaal — elke week de bloemen van 4 bloemtrossen — en ging hiermee door, totdat de pollenkorrels zich gevormd hadden. Later is mij gebleken, dat het materiaal, dat op 25 Juli gefixeerd is, het fraaist en het veelvuldigst de reductiedeeling vertoont. De bollen die overbleven kweekte ik verder. Zij bloeiden *in begin van September.* Aan den bloemtros waren niet meer dan 10 bloemen tot ontwikkeling gekomen, terwijl de bovenste bloemen van alle trossen groen gekleurd waren, inplaats van wit. Van de onderste bloemen waren doorgaans de toppen der bloembladeren groen.

Inmiddels kwam het mij noodzakelijk voor, wortels te fixeeren van *Hyacinthus orientalis var. albulus (Romaine blanche).* Het was in den zomer van 1919 nog niet mogelijk, bollen van deze varieteit in Holland te bekomen, daar zij gedurende de oorlogsjaren niet in Holland geïmporteerd waren uit Z^d^ Frankrijk, vandaar, dat ik tot den Heer L. VAN DER MEIJ te Ollioules (Var), France, lid der Firma G. VAN DER MEIJ FILS, te Lisse, het verzoek richtte, ze mij te zenden. Met de meeste welwillendheid werden mij 5 bollen toegezonden van het *Romaine blanche-ras met platten bol.*

Intusschen had de Heer E. H. KRUIJFF LZ., te Sassenheim, mij nog andere bloembollen doen toekomen, die ik eveneens voor mijn onderzoek wilde benutten.

1⁰ : 3 bollen van de varieteit *Baron van Tuyll* (simple blanche),
2⁰ : 3 bollen „ „ „ *Flora* (simple rouge).
3⁰ : 3 bollen van de hybride *Flora* ♀ × *Romaine blanche* ♂.
4⁰ : 3 bollen „ „ „ *Romaine blanche* ♀ × *Flora* ♂.
5⁰ : 3 bollen „ „ „ *Baron van Tuyll* ♀ × *Romaine blanche* ♂.

Deze bollen waren in Juni gerooid en van 24 Juni tot 24 Juli aan eene hooge temperatuur in de schuur onderworpen. Daarna werden zij, tot ik ze ontving aan de gewone temperatuur der omgeving overgelaten. Zoowel deze bollen, als die, welke de Heer VAN DER MEIJ gezonden had, werden op dezelfde wijze geplant als de bollen van de varieteit *L'Innocence*.

In het begin van September hadden zij alle fraaie wortels gevormd. De fixatie had weer plaats met „Flemming" of met alcoholijsazijn. Ik kon al het materiaal, ingebed in paraffine, medenemen naar Zürich.

Tegelijkertijd en met dezelfde vloeistoffen werden door mij wortels gefixeerd van de varieteit: *Marchioness of Lorne*, van de Firma GULDEMOND EN ZOON en van de Firma M. VELDHUYZEN VAN ZANTEN EN ZONEN, te Lisse.

Toen ik te Zürich in October 1919 mijn arbeid voortzette, bleek mij al spoedig, hoe gewenscht het was, nog meerdere *Hollandsche varieteiten* van Hyacinthus orientalis te kunnen onderzoeken. Daartoe werd ik in staat gesteld door tusschenkomst van de Firma GEBR. RIJNVELD te Lisse en den Heer R. M. VAN DER HART te Haarlem.

Op mijne aanwijzingen werden in den Hortus Botanicus te Amsterdam nog de volgende variteiten geplant.

Baron van Tuyll . . .	enkel wit en enkel blauw.
La Grandesse	„ „
Gigantea	„ rose
Queen of the Pinks . .	„ „
Maria Cornelia . . .	„ „
Rosea maxima. . . .	„ „
Général Pélissier. . .	„ rood.
l'Amie du Cœur . . .	„ „
Veronica	„ „

Maria Catharina (Krelage) syn. Robert Steiger	enkel rood.
Gertrude	„ „ en dubbel rood.
King Haäkon	„ „
Roi des Belges	„ „
Uncle Tom	„ blauw.
City of Haarlem . . .	„ geel.
Yellow Hammer . . .	„ „
Daylight	„ oranje.
Flevo	dubbel wit.
Red Star	„ rood.
Prolifera Monstrosa .	„ blauw.
Garrick	„ „
Albion.	„ „
l'Ordre parfait. . . .	„ „
Othello	„ „
Van Speijk	„ „ en dubbel rood.

De Heer K. Boedijn was zoo bereidwillig, van al de genoemde varieteiten met alcohol-azijnzuur voldoende wortels te fixeeren en ze mij op te zenden naar Zürich.

De voorbeeldige wijze, waarop de hortulanus (de Heer A. L. van Laren), de amanuensis (de Heer C. B. van der Zeyde) en het tuinpersoneel mij steeds behulpzaam zijn geweest bij het kweeken van al mijn onderzoekingsmateriaal, verdient extra vermeld te worden.

Gedurende mijn verblijf te Zürich liet ik geen middel onbeproefd, in het bezit te geraken van de *wilde soort Hyacinthus orientalis*. Tot heden mocht het mij niet gelukken er bollen van te bekomen, wel echter van eene oude, in Italië gekultiveerde varieteit. Dr. Attilio Ragionieri uit Castello bij Florence zond mij den 17 December 1919 2 bollen van de grootste der 4 varieteiten, die in Toscane gekweekt worden. Nog werden mij den 23 Januari 1920 door den Directeur du Jardin des Plantes te Montpellier zaden toegezonden van *Hyacinthus orientalis*, die aldaar geoogst werden; verder: zaden van *Hyacinthus romanus Desf.*, verscheidene bollen van *Bellevallia Webbiana Parl*, benevens 1 bol van *Bellevallia mauritanica Pomel*. Deze laatste heeft geen nieuwe wortels meer ontwikkeld. Den 14 Januari zond de Heer Kruijff mij 2 bollen van

de hybride *L'Innocence* ♀ × *Romaine blanche* ♂, terwijl de Heer C. VERDEGAAL, te Sassenheim den 23 Februari en de Firma GEBROEDERS RIJNVELD te Lisse den 4 Maart mij nog bollen van verschillende der genoemde varieteiten deden toekomen, zoodat ik nogmaals in staat was, contrôle uit te oefenen over het gevondene en steeds versch materiaal ter beschikking had voor de gevallen, waarin ik dat noodig zou kunnen hebben.

Al het materiaal, dat ik te Zürich ontving, werd in de plantenkas, behoorende bij het laboratorium voor algemeene botanie der Universiteit, waarvan Prof. Dr. ALFRED ERNST de directeur is, gezaaid of geplant.

De fixatie geschiedde met eene 1 % chroomzuur-oplossing; het kleuren met ijzer-haematoxyline naar Heidenhain en met safranine-gentianaviolet-orange G.; het snijden met een mikrotoom, model-REICHERT.

Alle preparaten werden te Zürich vervaardigd door mijne Echtgenoote. De coupen werden 20 μ dik gesneden, nadat gebleken was, dat eene dikte van 15 μ te dun was.

Teneinde de chromosomen der onderzochte hyacinthenvarieteiten te kunnen meten, maakte ik gebruik van kleine, ronde alluminium-schijfjes, die door den Heer C. B. VAN DER ZEYDE, naar mijne aanwijzingen, vervaardigd werden.

II. ONDERZOEKINGEN OVER HET AANTAL CHROMOSOMEN VAN HYACINTHUS ORIENTALIS VAR. GRAND MAÎTRE.

1. DE CHROMOSOMENGETALLEN VAN HYACINTHUS ORIENTALIS VOLGENS TOT HEDEN BEKENDE LITTERATUUROPGAVEN.

Het was MISS E. HYDE, die in 1909 het haploide aantal chromosomen bepaalde. Het bedroeg: 8. CLEMENS MÜLLER (1912) onderzocht de diploide kernen van *Hyacinthus orientalis var. albulus (Romaine blanche)* en vond 16 chromosomen van ongelijke grootte. „Vier Paare" zoo zegt hij „sind sehr lang, V-förmig gekrümmt, zwei Paare mittelgrosz und die übrigen zwei Paare noch kleiner. Je ein Paarling von 2, 6 und 7 meines Bildes sind noch nicht in die Ebene der Kernplatte einrangiert und erscheinen deswegen verkürzt" NĚMEC nam reeds in 1898 kerndeelingen waar in abnormale

buizen, gevormd door de pollenkorrels voorkomende in petaloide antheren van *Hyacinthus orientalis*, en kwam tot deze conclusie: „Jeder Tochterkern enthält höchst wahrscheinlich acht Chromosomen".

Tot een ander resultaat kwam ROSEN in 1896. „Was zunächst die Chromosomenzahl betrifft, so wurde dieselbe an sich theilenden Kernen in den verschiedenen Geweben der Hyacinthenwurzel untersucht. *Die Zählung erwies sich wegen der hohen Zahl der Segmente, ihrer Biegung und ihrer gelegentlichen Einschnürung stets als schwierig und gelang nur dann, wenn der Kern im Aster- oder Diasterstadium von einem Pol ausangesehen werden konnte;* diese Stellung findet man auf Wurzellängsschnitten fast nie, desto häufiger aber auf Querschnitten. Es ergaben sich bei Zählung stets 24 Chromosomen." (In een noot schrijft ROSEN hier bij: „jedenfalls niemals mehr als 24, während das Vorkommen niedriger Zahlen sich leicht dadurch erklärte, dass bei der geringen Schnittdicke (5—10 μ) ein Theil der Chromosomenplatte fortgeschnitten sein konnte").

„Es ist also dieselbe Zahl, die Guignard und Overton bei LILIUM MARTAGON in der vegetativen Region innegehalten fanden. Sehr zweifelhaft erscheint es mir nur, ob die grossen, aber substanzarmen Kerne der Gefäss-zellen gleichfalls 24 chromosomen besitzen. So lange diese Zellen noch unmittelbar am Wurzelscheitel liegen, sind sie, wie oben erwähnt, theilungsfähig; wenn auch Theilungen selbst hier sehr selten sind. Die Chromosomen waren hier, entsprechend der Grösse und Nuclein-Armuth der Kerne, lang und dünn. Es schien mir, als ob ihre Zahl grösser wäre als 24, doch war bei der ungünstigen Lage der wenigen Theilungsfiguren, welche zur Beobachtung gelangten, eine sichere Entscheidung nicht möglich. Diese wahrscheinliche Vermehrung der Segmentzahl würde einen Paralleifall darstellen zu derjenigen, welche Guignard an den sogen. unteren Embryasackkernen constatirte: das tertium Comparationis liegt darin, dass die Segmentvermehrung hier wie dort Kernen zukäme, welche normal ohne Nachkommenschaft bleiben, ihre vom Typus abweichende Chromosomenzahl also nicht zu vererben Gelegenheit haben."

Toen ik aanving met mijne onderzoekingen, was mij de publicatie van ROSEN niet bekend, zoodat ik niet wist, dat de opgaven omtrent

het aantal chromosomen voor *Hyacinthus orientalis* niet overeenstemden. Op het bovengegeven citaat zal ik herhaaldelijk terug te komen hebben.

2. Beschrijving van Hyacinthus orientalis var. Grand Maître.

Dat zoowel bij planten als bij dieren cellen kunnen voorkomen met een aantal chromosomen, afwijkende van het normale, is thans algemeen bekend. In betrekking tot dieren werd dit o. a. door Nachtsheim (1913) voor *Apis mellifera* en door Armbruster (1913) voor *Osmia cornuta* gevonden. Betreffende planten is het reeds zóó herhaaldelijk aangetoond, dat Winkler (1916), terwijl hij de ontstaansmogelijkheden van tetraploide cellen, tengevolge eener enting van *Solanum lycopersicum* op *Solanum nigrum* bespreekt, op bl. 470 zegt: „Vielmehr finden sich im Körper dieser beiden Pflanzen — und sehr wahrscheinlich ist es bei den anderen höheren Pflanzen auch so — regelmäszig und normaler Weise zahlreiche Zellen, die in ihren Kernen mehr Chromosomen besitzen als der diploiden Zahl entspricht. Und zwar kann die diploide Chromosomenzahl um nur wenige Einheiten vermehrt auftreten, sie kann aber auch verdoppelt und sogar vervierfacht vorkommen, so dasz sich hyperdiploide, tetraploide und oktoploide Zellen am Aufbau des Körpers der normalen Pflanze beteiligen."

Uitvoerig bericht Winkler over de vermeerdering der chromosomenaantallen, die hij zelve zoowel bij zijne tetraploide als zijne diploide *Solanum lycopersicum*, vooral in de cellen van merg, zetmeelscheede en kollenchym gevonden heeft. En verder vat hij verschillende voorbeelden samen, die eveneens wijzen op het voorkomen van heteroploide kernen.

Bekend is ook, dat Guignard (1882) de eerste was, die dit verschijnsel ontdekte, terwijl hij den embryozakaanleg van *Lilium candidum* bestudeerde. In de kernplaat van den ondersten kern kwamen minstens dubbel zoovele chromosomen voor als in die van den bovensten.

In 1884 telde hij 12 chromosomen in den bovensten en 16 in den ondersten embryozakkern van *Lilium Martagon*. Zijn onderzoek werd in 1891 verder voltooid. Guignard vond nu in den ondersten kern van den embryozak van *Lilium Martagon* en van

andere *Lilium*soorten 16, 20, ja zelfs 24 chromosomen. De beide dochterkernen, die door dezen kern gevormd werden, bezaten er 20 à 24. GUIGNARD schreef in 1891 dit varieeren in het aantal chromosomen hieraan toe, *dat onderscheiden in de voeding* der beide embryozakeinden moesten opgetreden zijn, daar de chromosomen even dik en lang waren als vóór de overtallige lengtesplitsing.

Later werd de waarneming van GUIGNARD bevestigd door SARGANT, terwijl zij ook zijne conclusie aannemelijk achtte. Daarna hebben MOTTIER, STRASBURGER en andere onderzoekers hunne aandacht herhaaldelijk gewijd aan het opsporen en verklaren van deze eigenaardige gedragingen der antipodenkernen in verschillende planten.

Dat door het voorkomen van afwijkende aantallen chromosomen in *somatische cellen* de mogelijkheid geschapen wordt, nieuwe vormen langs vegetatieven weg te doen ontstaan, is gebleken uit de onderzoekingen van WINKLER (1916), die tengevolge zijner verschillende entingen van *Solanum lycopersicum var. Koning Humbert met gele vruchten* op *Solanum nigrum*, uit daardoor ontstane adventiefknoppen *Solanum lycopersicum gigas* en *Solanum nigrum gigas* verkreeg.

Naar de oorzaken van het ontstaan der somatische cellen met de heteroploide kernen is reeds lang gezocht. Vooral de beïnvloeding van het chromosomenaantal door *uiterlijke invloeden*, die hyperchromatische kernen en tengevolge daarvan lengtesplitsingen of dwarsdoorsnoeringen doen ontstaan, is door verscheidene onderzoekers aan verschillende plantenweefsels nagegaan. Deze invloeden kunnen het ook in de hand werken, *dat het vormen van een celwand na de kerndeeling uitblijft of dat er versmelting van twee in eene cel aanwezige kernen optreedt*, zoodat polyploide cellen gevormd worden. Het zou overbodig zijn, de literatuur, betreffende deze onderzoekingen verder te vermelden. In de werken van vooraanstaande cytologen als STRASBURGER, NĚMEC, ERNST, TISCHLER en WINKLER is dit voldoende geschied.

Onder deze beïnvloeding door uitwendige omstandigheden spelen vooral die, waarbij op cellen en kernen *mechanisch* ingewerkt wordt, een gewichtige rol. Men acht het n.l. zeer waarschijnlijk, dat zij het in de eerste plaats zijn, die kernversmeltingen te weeg

kunnen brengen. WINKLER (1916) zegt hierover op blz. 501: „Es musz also irgend etwas mit der Propfung und den auf sie folgenden Eingriffen verbunden sein, was für das Entstehen der gigas. Formen ausschlaggebend ist. *Und das scheinen mir eben die geschilderten mechanischen Beeinflussungen zu sein, die optimale Bedingungen für Kernverschmelzungen herstellen.*" Met deze „geschilderten mechanischen Beeinflussungen" bedoelt WINKLER: de verwondingen, die hij bij de enting moest aanbrengen en tengevolge waarvan in het kallusweefsel cellen met een verdubbeld aantal chromosomen optraden of een tetraploide cel, die reeds in het soma der plant voorkwam, aan de vorming van het kallus ging deelnemen.

Naast deze *mechanische* beïnvloeding der somatische cellen vinden wij die, welke teweeggebracht wordt door toediening van *abnormale temperaturen* vermeld.

PRILLIEUX (1880) nam waar, dat er in het stengelparenchym van kiemplanten van *boonen* en *augurken*, die opzettelijk in een verwarmden bodem gekweekt waren, cellen voorkwamen met meerdere kernen en met reuzenkernen. In zijne fig. 9, 11, 12, 13 en 14 beeldt hij deze kernen van de boonkiemplanten af. In zijn fig. 10 ziet men een wortelcel met meerdere kernen, terwijl fig. 27 een fraai beeld oplevert van een 3-kernige cel van de augurkkiemplant. Doorgaans neemt hij niet meer dan 2 kernen waar. „Le plus souvent," zegt hij, over de boon sprekende „les noyaux sont au nombre de deux ou trois: Il est bien rare d'en trouver plus de quatre de forme régulière, isolés et indépendants dans une cellule."

Terwijl PRILLIEUX over de aantallen chromosomen niets vermeldt, doet SCHRAMMEN (1902) dit wel, naar aanleiding van zijne proefnemingen met *Vicia Faba*, waarvan hij het vegetatiepunt van den stengel aan verschillende temperaturen blootstelt. Op bl. 22 zegt hij: „Eine nicht seltene Erscheinung bei der plötzlichen Einwirkung von hohen Temperaturen ist das Nichterfassen von Chromosomen durch die Spindelfasern und das Zurückbleiben einzelner Chromosomen bei dem raschen Transport zu den Spindelpolen (Fig. 32)." Op blz. 24: „Ausser den zweihernigen Zellen finden sich auch zuweilen Schwesterzellen mit verschieden grossen Kernen. Dies beruht darauf, dass zu einem Pole mehr Chromosomen als zum anderen befördert worden sind."

Verder vermeldt hij, dat door hooge temperaturen de vorming van chromatische substantie bevorderd wordt (bl. 31). „So zeigen die Kernteilungen besonders in solchen Sprossen, die Temperaturen um 40° C. ausgesetzt waren, grosse Chromosomen. Ferner sind die Chromatinscheibchen in den Spiremfäden von beträchtlicher Dicke; diese übertrifft immer die jenige der Scheibchen in den Spiremen der normalen Sprosse."

Dat *chemische beïnvloeding* dezelfde uitwerking kan veroorzaken als verhitting, nam SABLINE (1903) waar, die, na behandeling van groeiende wortels met chininesulfaat of na verhitting tot 40° C. of na tijdelijke afkoeling tot 0° C., bij *Vicia faba* dezelfde verschijnselen zag optreden als SCHRAMMEN bij deze plant.

Als een derde uitwendige oorzaak zou volgens verschillende onderzoekers intensieve stofwisseling zich doen gelden, de oorzaak, die, zooals we gezien hebben GUIGNARD en anderen ook aannemen voor de vermoedelijk plaats grijpende overtallige lengtesplitsing in chromosomen van den ondersten embryozakkern. In den grooten kern van de „Schlauchzelle" van een embryodrager van *Capsella*, *waar eene intensieve stofwisseling plaats grijpt*, zag ROSENBERG (1904) hier en daar chromosomen duidelijk in de lengte gesegmenteerd. „Es scheint mir berechtigt" zegt hij op bl. 258 „den Chromosomen eine aktive Tätigkeit an der Umbildung der Nahrungsstoffe zuzugestehen."

Van de uitwendige oorzaken, die volgens de literatuuropgaven, van invloed zouden kunnen zijn op het ontstaan van een abnormaal aantal chromosomen in de somatische cel heb ik er met opzet slechts drie naar voren gehaald, n.l. 1°. *verwonding*, 2°. *temperatuursverandering*, 3°. *intensieve voeding*. Het spreekt van zelf, dat het begrip *„verwonding"* ruim opgevat moet worden en er dus ook onder te verstaan zijn: de *beschadigingen* door *drukken*, *stooten* of *rekken*. De 3 bovenvermelde factoren heb ik expres vermeld, omdat deze het zijn, die een voorname rol vervullen bij het z.g. *hollen* en *kruisen* der hyacinthenbollen, waarbij deze door zeer ingrijpende hulpmiddelen gedwongen worden, zich snel vegetatief te vermeerderen. Ware het mijn doel geweest een volledig overzicht der verschillende factoren te geven, dan zouden natuurlijk de bekende resultaten van NĚMEC, SAKAMURA e. a., die zij verkregen met *chemische* middelen, de invloed van *radiumstralen* en die

van *galvanische prikkels* in de eerste plaats vermelding verdiend hebben.

Gaan wij na, in *welke* somatische weefselcellen kernen kunnen optreden met een afwijkend aantal chromosomen, dan bemerken wij, dat het in de eerste plaats oudere volwassen cellen zijn. NĚMEC (1905) o. a. kwam tot deze conclusie, toen hij de afgesneden worteltjes van *Asplenium decussatum* en *Allium Cepa* onderzocht. Hij zag deze kernen niet in de initiaalcellen, doch op eenigen afstand er van verwijderd, optreden.

Indien wij dus het middel in de hand hadden, zulke volwassen cellen zóo te beïnvloeden, dat zij tot vorming van adventiefknoppen overgingen, dan zouden wij er wellicht ook in kunnen slagen, een heteroploide plant tot ontwikkeling te brengen. Dat bij *Hyacinthus orientalis* uit oudere cellen adventiefknoppen kunnen ontstaan, blijkt uit de onderzoekingen van BEIJERINCK, en uit de waarnemingen van mij zelve, betreffende het zich vormen van jonge bolletjes aan volwassen bloemstengels, waarover ik binnenkort mededeelingen hoop te doen in een aparten arbeid over knopvariatie bij bloembollen. BEIJERINCK (1882) vermeldt reeds, dat men in onbeschadigde hyacinthenbollen klisters kan aantreffen, die op de bolrokken ontstaan zijn. Zij zitten aan de randen dier bolrokken en *niet zelden tot het midden daarvan*, waar dus geen intercalare groei meer plaats vindt. Verder bemerkten zoowel MAGNUS (1878) als BEIJERINCK, dat aan afgesneden bladen van *Hyacinthus* orientalis, die in de aarde gestoken worden, in de *onmiddellijke nabijheid der wonden*, jonge klisters optraden.

De hoofdvraag wordt hier dus: komen in de cellen die de adventiefknoppen doen ontstaan heteroploide kernen voor, die door verdere deelingen heteroploide adventiefknoppen vormen? „Denn wenn einmal sicher bekannt ist, dasz in einer Pflanze heteroploide Zellen vorhanden sind," zegt WINKLER (blz. 520), „und wenn man die Entwicklungsstadien und Gewebe, in denen sie häufig sind, genau kennt, dann wird es sicher möglich sein, bei genügend groszem Umfang der Versuche aus diesen heteroploiden Zellen unmittelbar Adventivsprosse zu erhalten, denen die entsprechende heteroploide Chromosomenzahl zukommt."

Wij moeten echter niet uit het oog verliezen, dat dit onderzoek van BEYERINCK betreffende Hyacinthus slechts een zeer onderge-

schikt deel uitmaakt van zijn geheele betoog, zoodat niet aangenomen worden mag, dat daardoor de vorming der adventiefknoppen bij de hyacinth, met name, *uit welke soort van cellen* zij kunnen ontstaan, volledig bekend zou zijn. Dat dit *in 't algemeen* niet goed bekend is, blijkt uit den arbeid van WINKLER (1916), want hij zegt op bl. 520 *wel*, dat adventiefknoppen in hoofdzaak door cambiumcellen gevormd worden, doch *niet* welke cellen dan verder aan de vorming kunnen deelnemen. Dit is volgens hem nog niet nauwkeurig onderzocht. Daarom zegt WINKLER verder op blz. 520: „eine genaue Untersuchung der Adventivsprosse in zytologischer und vererbungstheoretischer Hinsicht wäre von diesem Gesichtspunkte aus vielleicht nicht undankbar."

Hoewel de aangehaalde literatuuropgaven niet de directe aanleiding tot mijn onderzoek naar het al of niet voorkomen van heteroploide kernen en wellicht daardoor ontstaande knopvariaties bij de hyacinth, geweest zijn, waren zij mij toch een welkome aansporing. Nog sterker waren dit de mededeelingen, die speciaal wat betreft *Hyacinthus orientalis*, er op wijzen, dat hier het aantreffen van heteroploide kernen te verwachten is.

ROSEN (1896) meende in de groote, substantiearme kernen der vaatcellen een aantal chromosomen te bespeuren, grooter dan 24, welk aantal hij in jonge kernen aantrof. WINKLER, die het aantal 24, dat ROSEN vond niet waarschijnlijk vindt, sinds CLEMENS MÜLLER als diploidaantal 16 en HYDE als haploidaantal 8 gevonden hebben, tenminste „*wenn nicht Sortenverschiedenheiten zugrunde liegen*", laat zich over het vinden van een aantal chromosomen afwijkende van 24 aldus uit: „aber seine (dat is ROSEN) Beobachtung, dasz die Zellen der Gefäszanlagen Kerne mit erhöhter Chromosomenzahl besitzen, dürfte trotzdem richtig sein, da ähnliche Feststellungen bei anderen Pflanzen später mehrfach gemacht wurden."

Begrijpelijk is het, dat de mededeelingen van HEUSER (1884), die onregelmatigheden in de deelingen der endospermkernen meende te bespeuren, de waarneming van CARL MÜLLER (1905), betreffende het voorkomen van onvolkomen celwandvormingen in de bolschubben van de hyacinth en de onderzoekingen van MIEHE (1901), eveneens aanmoedigend werkten.

Terwijl ik in de inleiding reeds in het algemeen melding maakte

van de door mij waargenomen verschijnselen, die er mij toe gebracht hebben, een onderzoek in te stellen naar het al of niet varieeren der chromosomengarnituur in planten, door vegetatieve vermeerdering uit elkaar ontstaan, komt het mij thans gewenscht voor, nader uiteen te zetten, waarom ik juist de varieteit *Grand Maître* tot onderzoekingsobject uitkoos.

In de eerste plaats zij hier medegedeeld, dat met groote zekerheid aan te nemen is, dat alle planten, die onder dien naam gekweekt worden, oorspronkelijk afkomstig zijn van één moederbol, ontstaan uit een zaadkorrel, die vóór 1873 door A. J. VAN DER VELDT, te Haarlem geoogst werd, zoodat het mogelijk was, in 1873 deze varieteit voor het eerst te koop aan te bieden. Zij heeft dus reeds ongeveer 50 jaren bestaan. Juist betreffende deze varieteit werd mij in het bizonder medegedeeld, dat zij in de eerste decenniën een forscheren groei vertoonde dan thans dikwijls het geval is en dat sommige partijen er van (hiermede wordt bedoeld: een aantal bollen, dat meestal door denzelfden kweeker langeren of korteren tijd voortgekweekt is) veel beter gedijen dan andere.

Bovendien bezit *Grand Maître* de eigenschap, zeer vele jonge bolletjes te vormen, die in het algemeen in den kortst mogelijken tijd volwassen zijn. Uitzonderingen op den regel, dat deze bolletjes na 4 à 5 jaren de afmetingen van een volgroeiden bol bereikt hebben, waren mij dus zeer welkom. Het was immers mogelijk, dat dit ten achter blijven in afmetingen zich constant handhaafde en berustte op het feit, dat een geringer aantal chromosomen in de cellen aanwezig was.

Doch vooral ook het feit, dat ik sinds 1908 reeds 7 verschillende knopvariaties van *Grand Maître* waargenomen heb, brachten er mij toe, van deze varieteit uit te gaan, haar eerst grondig te onderzoeken, teneinde daarna in staat te zijn, de cytologie harer knopvariaties vergelijkenderwij e bestudeeren te kunnen.

Van deze knopvariaties berusten er 3 op verschillen in kleur, 3 op verschillen in vorm, terwijl er 1 zich physiologisch afwijkend gedraagt, n.l. in den bloeitijd.

Onder de honderdtallen gekweekte varieteiten is er mij geen bekend, die dit knopvarieeren in zóó ruime mate vertoont.

Twee dezer knopvariaties, n.l. eene, die reeds meermalen opnieuw is ontstaan en in den handel bekend is onder den naam:

Generaal de Wet (men zie de inleiding), varieerende in *kleur* en eene andere, slechts éénmaal ontstaan, varieerende in *vorm*, zijn door mij thans uitvoerig bestudeerd. De resultaten van dit onderzoek deel ik mede na die, betreffende *Grand Maître.*

In hoofdstuk I deelde ik reeds mede, dat de 10 even oude bollen van *Grand Maître*, waarvan de kleinste 18 gram woog en een omtrek had van 8 c.M., de grootste 150 gram gewicht had bij een omtrek van 22 c.M., verkregen waren door moederbollen te *kruisen*, terwijl de 14 bollen van *Generaal de Wet*, binnen deze zelfde grenzen in gewicht en omtrek varieerende, door *hollen* waren ontstaan.

Het komt mij niet overbodig voor, hier in het kort mede te deelen, hoe door *verwonding* en het toedienen van *vochtige warmte* de moederbol tot vegetatieve vermeerdering gedwongen wordt, terwijl de jonge adventiefknoppen een uitstekende voedingsbron vinden in den volgroeiden, z.g. „rijp geworden" moederbol. Speciaal leg ik er den nadruk op, hoe het hollen en kruisen geschiedde der moederbollen, tengevolge waarvan de hierboven bedoelde jonge bolletjes ontstaan zijn.

Bij het hollen wordt met een apart daartoe bestemd mesje nauwkeurig de bolstoel uit den bol gesneden, niet meer en niet minder, zoodat de jonge bolletjes zich aan de basis der bolschubben kunnen ontwikkelen. Het komt wel eens voor, dat er nog een dun laagje van den bolstoel is blijven zitten. De jonge bolletjes weten zich dan soms toch door dit laagje heen te dringen. Ook geschiedt het wel, dat men te vér snijdt, zoodat met den bolstoel een gedeelte der bolschubben verwijderd wordt. Dan ontwikkelen er zich minder bolletjes, maar toch voldoende, om ons het bewijs te leveren, dat zij niet alleen aan de *basis* der bolschubben, d. i. in de oksels tusschen „blad" en „stengel", ontstaan.

Met dit hollen wordt in de eerste week van Juli meestal aangevangen. De bollen, die gehold zullen worden, legt men somtijds eerst in de bewaarplaats, teneinde door verwarming het zand te doen drogen, dat na het rooien er aan is blijven zitten.

Vele kweekers zijn echter de meening toegedaan, dat het, evenals het kruisen, direct na het rooien moet geschieden.

Nadat het hollen geschied is, doopt men dikwijls den bol met de snedevlakte in kalk. De tengevolge der verwonding zeer slijmerig geworden deelen worden daardoor van een wit laagje voor-

zien, dat de wond doet opdrogen. Zoo wordt op de beste wijze voorkomen, dat de bol niet door schimmel aangetast worden kan.

Al de geholde bollen worden, nadat men ze soms een poosje buiten legt om verder op te drogen, op rekken gesteld in een daartoe bestemd donker gehouden vertrek, waar gestookt wordt tot 80° F. Deze temperatuur houdt men 3 à 4 dagen. Daarna laat men ze geleidelijk terugloopen tot 60° F.

Tegelijkertijd of nadat de jonge bolletjes begonnen zijn, zich te ontwikkelen, wordt de lucht vochtig gehouden door water, dat in een pan op de kachel gezet is, te laten verdampen, door eene hoeveelheid mos voortdurend nat te houden, door natte doeken op te hangen of door de bollen zeer voorzichtig te besproeien. De geholde bol ligt eerst met den top naar omlaag en de uitgeholde zijde naar boven, op het rek. Nadat het plantenslijm opgedroogd is en de jonge bolletjes te voorschijn komen, keert men den moederbol om, opdat de jonge bolletjes tusschen de bolrokken naar boven kunnen groeien. Deze eerste jonge bolletjes komen meestal na verloop van 8 à 10 dagen te voorschijn. Zijn de bolletjes eindelijk geschikt geworden om te worden geplant, dan keert men den moederbol eenige dagen van te voren weer anders om en houdt men op met het toedienen van warmte en vocht. De moederbollen worden daarna doorgaans met de punt naar boven, dus met den bolstoel naar onderen, geplant. Zijn zij na een jaar goed gegroeid en worden zij gerooid, dan vindt men van den moederbol zelve bijna niets meer terug. Slechts de jonge bolletjes treft men dan, afzonderlijk van elkaar, aan. Zij kunnen dan in het najaar apart geplant worden.

De bollen, die „*gekruist*" of „*gesneden*" worden, laat men liefst vochtig, vandaar ook, dat het zonder uitzondering direct na het rooien geschiedt. Men brengt meestal 3 sneden aan over den onderkant van den bol. Elke snede valt samen met een middellijn van den bodem der bollen en zij dringt door tot de halve hoogte van den bol.

Na het kruisen worden de moederbollen met de gekruiste zijde naar omlaag en den top naar boven naast elkaar op drogen grond gezet en met een flinke laag zand bedekt. Ze worden niet in kalk gedoopt, daar deze toch niet in de sneden dringt. Zoo blijven zij een week of langer staan. De sneden zijn dan voldoende opge-

droogd en geheel opengetrokken, zoodat de bol 3 breede gleuven vertoont, die alle samenvallen met een middellijn. Dan worden de bollen uit den grond gehaald en eveneens in de kamer geplaatst, waar zich de geholde bollen bevinden. De jonge bolletjes komen hier eerst na een dag of 30 in de wondgleuven op verschillende hoogte aan de stukgesneden bolschubben te voorschijn.

Voortdurend moeten de geholde en gekruiste bollen gecontroleerd worden, daar rottingsprocessen, tengevolge der verwondingen, niet uitgesloten zijn.

Thans worden de bollen van *alle* varieteiten gehold of gekruist, zelfs ook van die, welke zich langs natuurlijken weg snel vermeerderen, zooals bv. *Albertine* (enkel wit), *Yellow Hammer* (enkel geel) en *Baron van Tuyll* (enkel wit), omdat, behalve het *grootere aantal* bollen, dat men in korten tijd verkrijgt, de jonge bollen een *meer gewenschten vorm* bezitten, fraaier afgerond zijn dan die welke op natuurlijke wijze ontstaan.

De bollen van sommige varieteiten leveren betere resultaten op na hollen dan na kruisen en omgekeerd. Zoo brengt *Gertrude* na kruisen bijna geen jonge bolletjes voort, terwijl zij na hollen er wel 100 kan ontwikkelen. Dit aantal kan men aan een geholden bol van *Grand Maître* ook soms aantreffen, doch deze varieteit laat zich evenzeer met succes kruisen.

Tengevolge van het kruisen ontstaan er minder bolletjes dan na het hollen. Zij zijn evenwel *over het algemeen*, direct na het tevoorschijn komen al grooter, dan die, welke zich na het hollen ontwikkelen, wat het gevolg heeft dat zij een jaar vroeger dan deze laatste, volwassen zijn.

In 't algemeen worden varieteiten met kleine bollen liever gekruist dan gehold, terwijl men die, welke slechte of zwakke bolstoelen ontwikkelen met voorliefde holt.

Hier zij nog vermeld, hoe deze kunstmatige methoden van vermeerdering in zwang gekomen zijn, naar mededeelingen van kweekers. Voor ± 50 jaar moet men dit het eerst zijn gaan toepassen te Overveen bij Haarlem, nadat men opgemerkt had, dat bollen, die door ratten waren aangevreten, op de plaatsen der verwonding jonge bolletjes ontwikkelden. Aanvankelijk sneed men niets anders dan een vlak schijfje van den bolstoel weg en behandelde men den bol gewoon als alle niet-aangesnedene. In

1891 begon men de aldus behandelde bollen in glazen gebouwtjes bloot te stellen aan de zonnewarmte. Tegelijkertijd werd een grooter deel van den bolstoel verwijderd, hetgeen eerst met gewone mesjes, later met uitsluitend voor dit doel bestemde lepeltjes geschiedde. Omstreeks 1898 is men aangevangen, de bollen in het donker te leggen in eene vochtige, kunstmatig verwarmde ruimte. Zoo gebeurt het thans nog.

Uit deze beschrijving moge blijken, dat, indien tengevolge van eene der besproken factoren nl. *verwonding, temperatuursverandering, intensieve voeding*, kernen met een heteroploid aantal chromosomen konden ontstaan, die, na deeling, het aanzijn gaven aan adventiefknoppen, de kans groot was onder de serie bollen van *Grand Maître* en *Generaal de Wet* er aan te treffen, die in hunne cellen niet het normale aantal chromosomen voerden.

Aannemende, dat het aantal chromosomen in nauw verband staat met de grootte der kernen en cellen en daardoor met den heelen habitus der plant, zouden wij, indien de verschillen in grootte en gewicht, die zich voordeden bij de serie bollen van *Grand Maître* en die van *Generaal de Wet* erfelijk gefixeerd waren, te rekenen hebben op eene *afname* der chromatinemassa in de kernen der bollen, die abnormaal klein gebleven waren. Deze afname zou zich op eene dusdanige wijze in de kernplaten openbaren kunnen, dat er òf *minder* chromosomen aanwezig waren òf chromosomen *van geringere afmetingen* aangetroffen werden.

Men zij er aan herinnerd, dat alle 10 bollen der serie *Grand Maître* 2 jaar vrij gegroeid hadden, toen ik ze op kultuurglazen zette en dat de 14 bollen der serie *Generaal de Wet* 3 jaar vrij voortgeteeld waren, toen ze door mij in potten geplant werden.

Verder wijs ik er op, dat zulke klein gebleven bolletjes, zooals de ervaring leert, na b.v. 7 jaren nog steeds evenzeer in *grootte* en *gewicht* ten achter staan bij de normale bollen en dat deze toestand zoo bestendigd blijft bij langere teelt. Zij hebben dan wortelkransen tot ontwikkeling gebracht, die in verhouding tot den bol abnormaal groot zijn. De bolstoelen en wortels worden dan doorgaans aangetast door ziektekiemen, zoodat deze bollen allengs sterven en uit de kultuur verdwijnen. Ik ben nog niet in staat ge-

weest na te gaan, of dit het einde is van alle klein blijvende bolletjes; of er bij zijn, die na een aantal jaren voortgekweekt te zijn, jonge klisters vormen. Dit is trouwens nog nimmer exact onderzocht. De kleine bollen worden doorgaans niet naar hun *ouderdom* apart verder geteeld, doch naar hunne *maat*, zoodat zij telkens bij jongere, niet volwassen bollen gevoegd worden.

De afwijkingen in de aantallen chromosomen, die tot heden waargenomen zijn, wijzen bijna uitsluitend op *vermeerdering* van het normale aantal, op *hyperdiploidie* of *polyploidie*. *Vermindering* van het diploide aantal, *hypodiploidie* is veel minder bekend. WINKLER (1916, blz. 471) nam ze bij *Solanum nigrum* en *Solanum lycopersicum* nimmer waar; SCHRAMMEN (1902, blz. 17) bij *Vicia faba* echter wel.

De mogelijkheid, een verminderd aantal chromosomen aan te treffen is dus niet uitgesloten. „Die Schwankungen", zegt WINKLER (1916, bl. 471) dan ook „können sowohl darin zum Ausdruck kommen, dasz weniger Chromosomen erkennbar, sind als die erwartete diploide Zahl beträgt, als auch darin, dasz etwas mehr auftreten."

Thans ga ik over tot de beschrijving van de varieteit *Grand Maître*, om daarna mijne bevindingen mede te deelen betreffende de kernplaten, voorkomende in de cellen der bollen van normale afmetingen. Zij worden gevolgd door gegevens, welke betrekking hebben op de abnormaal klein gebleven bollen.

De bloemen van de varieteit *Grand Maître* zijn groot en hebben een lavendelblauwe kleur, die fraai tegen de donkere tint van den bloemtrosstengel afsteekt. Zij komen in een groot aantal — dit kan wel meer dan 60 zijn — aan den stengel voor. Ik vermeldde reeds, dat zij in 1873 voor het eerst te koop werd aangeboden.

De bol behoort tot de grootste, die er bestaan. Gemiddeld bereikt hij een omtrek van 21 à 22 c.M., doch niet zelden groeit deze maat aan tot 26 c.M. In den kortst mogelijken tijd is hij volwassen. Als norm wordt aangenomen, dat bolletjes, ontstaan na kruisen, somtijds na 3 à 4 jaren reeds volgroeid zijn, terwijl die, welke zich vormen na het hollen van den moederbol er 1 jaar langer over doen. Bovendien vermeerdert deze varieteit zich sneller dan vele andere, doordat zij een groot aantal jonge bolletjes vormt. De bolhuid is gaaf en glad.

De bloemtros is zeer groot en onberispelijk van vorm, d.w z.: zij beantwoordt evenals de bladeren, aan het doel, dat vooral Engelsche kweekers zich gesteld hebben: de bloemtros moet een pyramide vormen van goed aaneengesloten bloemen.

De bol moet één langen, stevigen, rechtopstaanden bloemstengel tot ontwikkeling brengen, die talrijke, goed gevormde bloemen draagt. Elke bloem moet met een sterk steeltje in eene bijna horizontale richting aan den bloemstengel gehecht zijn. De bloemen moeten ongeveer de helft van den bloemstengel bezetten; de bovenste behoort rechtop te staan; de overige moeten zóó geplaatst zijn, dat het geheel een langwerpige pyramide vormt.

De bladeren moeten flink ontwikkeld en stevig zijn, met hunne toppen niet hooger komen dan ongeveer de tweede rij der bloemen, van onderen af gerekend. (Men zie in „*Album van Eeden*", in 1871 door A. C. van Eeden en Co., te Haarlem uitgegeven, den tekst, behoorende bij plaat 67).

Het spreekt vanzelf dat men, de verschillende Hollandsche hyacinthenvarieteiten in oogenschouw nemende, zeer goed bemerken kan, dat er naar gestreefd is, het doel te bereiken, door kweekers in een voor den handel veelbeteekend land als Engeland, gesteld.

3. Over aantal en vorm der Chromosomen van Hyacinthus orientalis var. Grand Maître, benevens hunne rangschikking in de kernplaat.

Het aantal coupen, vervaardigd, uit het meristeem der wortels van de varieteit *Grand Maître*, bedroeg ± 11000. Al deze coupen werden aan een nauwkeurig onderzoek onderworpen. Gemakkelijk viel waar te nemen, dat het aantal chromosomen meer dan 16 bedroeg. Moeilijker was het echter, het juiste aantal vast te stellen, daar zeer vele cellen door het microtoommes aangesneden waren en de chromosomen in verschillende bochten lagen. De beste methode, het juiste aantal te bepalen, was, de kernplaten, die ik daartoe geschikt achtte, in schets te brengen en daarna het aantal der afgebeelde chromosomen te tellen. Het opzoeken der goede kernplaten kon geschieden met oc. 3. Hom. imm. $^1/_{12}$ Zeiss, het schetsen bij aanwending van oculair 5 Hom. imm. $^1/_{12}$ Zeiss Zóó

bracht ik 28 kernplaten in teekening. Zij kwamen voor in de wortels der bollen, afkomstig van de Firma VELDHUYZEN VAN ZANTEN en in die van de bollen n° 1 (150 gram — 22 c.m.), n°. 5 (48 gram — 15,5 c.M.) en n°. 7 (40 gram — 13,5 c.M.) der waterkultuur. Ik was toen in staat het aantal chromosomen definitief vast te stellen. Het bedroeg: 24. Daarna werden de coupen, vervaardigd uit de worteltjes der overige *Grand Maître*-bollen eveneens onderzocht. Ook voor deze kon als aantal chromosomen: 24 met zekerheid bepaald worden.

Zeer veel langer duurde het, alvorens ik in staat was, iets definitiefs te kunnen besluiten aangaande de lengte der chromosomen. Daartoe was het in de eerste plaats noodzakelijk, fraaie kernplaten te vinden, waarin de chromosomen zooveel mogelijk in één plat vlak lagen. Dat men daartoe zéér veel tijd noodig heeft, blijkt uit het feit, dat CLEMENS MÜLLER (1912) de kernplaat van een hyacinth met 16 chromosomen in beeld brengt, waarvan er slechts 3 in een plat vlak liggen. Was het hem niet te tijdroovend geweest, eene mooiere kernplaat te vinden, dan zou hij dit hoogstwaarschijnlijk gedaan hebben. Hoe moeilijk ROSEN het aantal bepalen kon, laat staan de afmetingen, volgt uit mijn citaat, betreffende hem. Het behoeft dus geen verwondering te wekken, dat ik in de doorzochte coupen, waarin vele kerndeelingen waar te nemen vielen, slechts 5 kernplaten vond, die voor eene nauwkeurige teekening met het teekenprisma in aanmerking kwamen. Zij bevonden zich alle in cellen van het peribleem. Dit gedeelte van den wortel bezit vaak isodiametrische cellen. De cellen van het pleroom zijn meestal klein, die van het dermatogeen zijn vrij groot, doch in radiale richting zeer uitgerekt. Dit heeft tot gevolg, dat zoowel in de pleroom- als in de dermatogeencellen de chromosomen als het ware moeten woekeren met de hun ten dienste staande plaatsruimte. Zij kunnen zich niet behoorlijk in een plat vlak scharen. Dat er van de 24 chromosomen, voorkomende in de kernplaten van peribleemcellen ook slechts een aantal in een plat vlak liggen, blijkt uit de figuren a, b, c, d en e, (pl. II), die met comp. oc. 12. Hom. Imm. $^1/_{12}$ Zeiss. geteekend zijn naar kernplaten, voorkomende respectievelijk in de cellen der wortels van een bol, dien ik van de Firma KRELAGE ontving, een bol, afkomstig van de Firma WIEDEMEIJER (deze bol was in een pot geplant), en van de bollen n°. 1, 8 en 9 der glaskultuur.

Ten opzichte dezer figuren valt het volgende op te merken:

Na de 24 chromosomen in talrijke kernplaten en schetsen geanalyseerd te hebben, kon ik vaststellen, dat er *6 korte*, *6 middelgroote* en *12 lange* aanwezig waren.

Uit de figuren a, b, c, d en e, waarin de paren korte chromosomen door de cijfers I—III, de paren middelgroote door de cijfers IV—VI en de paren lange door de cijfers VII—XII aangegeven zijn, blijkt, dat de ligging der chromosomen in de kernplaat in nauw verband staat met den *vorm* en de *grootte* van de cel.

In de afgebeelde kernplaten liggen de lange chromosomen meestal aan den buitenkant, met de bocht naar het middelpunt en met de vrije uiteinden naar buiten gekeerd. De middelgroote bevinden zich meermalen tusschen de lange; de kleine nemen het vaakst eene verschillende ligging in. In de meeste gevallen liggen zij in het midden van de kernplaat, zooals CLEMENS MÜLLER dit reeds in 1910 en 1912 voor verschillende *Liliaceae* en *Amaryllidaceae* aangegeven heeft. Dikwijls is duidelijk eene ligging in paren te constateeren, welke bij de lange chromosomen niet alleen opvalt door het in elkaars nabijheid liggen, doch tevens, doordat de 2 bij elkaar behoorende chromosomen ongeveer denzelfden vorm, b.v. dezelfde knikking vertoonen. Men zie b.v. in fig. b: de paren VII, VIII, IX, X en XI; in fig. c: het paar XII; in fig. d: de paren X en XII en in fig. a eenige paren van lange chromosomen.

Is de wijdte van de bocht bij beide chromosomen niet steeds evengroot, dan komt het toch dikwijls voor, dat de ombuiging op de zelfde plaats is geschied. De chromosomen, die gepaard liggen, schijnen met betrekking tot het in bochten liggen, denzelfden mechanischen invloed te ondervinden en daardoor denzelfden of bijna denzelfden vorm aan te nemen. Dit overeenkomen in vorm blijkt bij het op en neer draaien van de micrometerschroef veel duidelijker dan uit de teekening.

In fig. d zien wij, dat er een nucleolus, liggend op het lange been van een middelgroot chromosoom, is blijven bestaan.

Het spreekt van zelf, dat ik nauwkeurig lette op afwijkingen, die zich ten opzichte van het aantal en den vorm der chromosomen in de wortelcellen der *verschillende bollen* zouden kunnen voordoen. Dit was immers de aanleiding tot het onderzoek. Aanvankelijk scheen mij het aantal chromosomen wel eens te verschillen. Ik

meende kernplaten aan te treffen met aantallen, varieerende van 21 tot 27 chromosomen. Dat ook ROSEN een aantal grooter dan 24 veronderstelt, blijkt uit mijn citaat, betreffende zijn onderzoek van 1896.

Verder kwamen dikwijls chromosomen voor, die geheel of ten deele doorgesnoerd waren. Meermalen vond ik in eene zelfde kernplaat 2 of 3 chromosomen, die hetzelfde beeld vertoonden, als NAWASCHIN (1912) het voor de chromosomen van *Galtonia candicans*, TSCHERNOYAROW (1914) het voor die van *Najas major* en DELONAY (1915) het aangeeft voor eenige *Muscari-soorten*.

Zelfs vond ik in eene reeks opeenvolgende coupes steeds van de chromosomenparen, voorkomende in boven elkaar liggende kernplaten, overeenkomende stukjes er op eenigen afstand van apart liggen. Eenmaal vond ik, direct in elkaars nabijheid, 2 kernplaten, waarvan de eene 23 en de andere 25 chromosomen telde, waaruit licht te besluiten ware geweest, dat beide kernen ontstaan waren uit een zelfde moedercel, waarin de somatische deeling zóó verloopen was, dat de beide lengtehelften van één chromosoom naar één pool waren gegaan.

Dat ik langen tijd zelve niet getwijfeld heb aan de cytologische waarde dezer afwijkingen moge blijken uit het feil, dat ik fig. a. eerst bedoeld had als een gave kernplaat met 23 chromosomen. Toen ik evenwel, aan het einde van mijn onderzoek gekomen zijnde, opnieuw de preparaten doorkeek, waarin ik de bedoelde aberraties meende gevonden te hebben, kwam ik tot eene geheel andere conclusie. Men zie fig. a: terwijl 22 chromosomen onbeschadigd zijn en eene fraaie ligging ter waarneming vertoonen, is één klein chromosoom geheel verdwenen. Dat dit door den invloed van het microtoommes geschied is, valt niet direct te bewijzen, wel echter, dat de kernplaat een weinig met het microtoommes in aanraking is geweest, daar een klein chromosoom, ter plaatse van het kruisje met een recht vlak en twee scherpe hoeken eindigt. Er moet een stukje door het microtoommes afgesneden zijn, want zulke scherpe hoeken aan de uiteinden vertoont een normaal chromosoom nooit.

Verder is een ander klein chromosoom ongeveer in het midden doorgesneden. Al de kernplaten, die als bewijsmateriaal zouden moeten dienen, waren min of meer met het microtoommes in

aanraking geweest. De beschadigingen hierdoor aangericht, zijn dikwijls zóó gering, dat men ze eerst na eenige oefening waarneemt.

Het gaat zelfs niet aan, te zeggen, dat alle kernplaten, die fraai het metaphasestadium vertoonen, een normaal beeld leveren en niet geleden hebben indien zij bedekt zijn door eene gelijkmatige cytoplasmalaag. In dit geval kunnen wij nog dikwijls chromosomen waarnemen, die a. h. w. uit elkaar gerukt en daardoor doorgesnoerd schijnen te zijn.

Tal van dergelijke voorbeelden heb ik gevonden. Slechts in één geval, dat ik later bij de varieteit *Lady Derby* zal vermelden, was het mij niet mogelijk eenige beschadiging van de kernplaat te ontdekken.

Een steekhoudend bewijs voor de bewering, dat de stukjes chromosoom, die ik in de nabijheid der chromosomen dikwijls aantrof, ontstaan waren door beschadigingen, aangericht door het microtoommes, ligt wel hierin, dat juist die coupen, waarin vele kernplaten aangesneden waren, niet alleen dikwijls minder of meer dan 24 chromosomen schenen te bevatten, doch tevens het meest deze brokjes vertoonden. Zeer opvallend was dit voor de kernplaten, voorkomende in coupen van 3 worteltjes, respectievelijk afkomstig van bol n^0. 4 der glaskultuur, een bol van de Firma KRELAGE (glaskultuur) en een bol van de Firma VELDHUIJZEN VAN ZANTEN. In het eerstbedoelde worteltje meende ik telkens kernplaten met een aantal chromosomen, varieerende van 21 tot 27 aan te treffen of met 24 chromosomen en 1, 2 of 3 „satellieten". Daarnaast kwamen echter steeds kernplaten met 24 chromosomen voor. In een worteltje van den bol der Firma KRELAGE trof ik, zooals ik reeds meedeelde, merkwaardigerwijze eenige op elkaar volgende coupen aan — de coupen waren zooveel mogelijk zóódanig in series opgeplakt, dat er geen ontbraken — waarbij telkens van twee chromosomen, welke een paar vormden, gelijke brokjes een eindje van de chromosomen lagen, waarbij zij behoorden of eenigszins op die chromosomen of er nog met een draad van niet of minder goed gekleurde chromosomensubstantie aan vast zaten.

Ik stel mij dit verschijnsel zóó voor, dat eene reeks van boven elkaar zich bevindende cellen in den zelfden deelingstoestand verkeerde en door het microtoommes zóó getroffen werd, dat de snede een hoek met het vlak van de kernplaat maakte; daardoor

kunnen juist van een paar chromosomen kleine stukjes zijn afgesneden. Dit komt mij vooral waarschijnlijk voor, omdat de stukjes telkens werden afgesneden van één der beenen van 2 lange chromosomen, die aan den buitenkant van de kernplaat lagen, met hunne beenen naar buiten gekeerd.

Het ontstaan der satellietenvormige stukjes in de kernplaat eener andere coupe was aldus te verklaren: een lang chromosoom lag met de ronde bocht naar boven. Het microtoommes had deze bocht ten deele weggenomen, doch niet in hare geheele dikte, zoodat het scheen, alsof dit lange chromosoom zich bijna in tweeën gesnoerd had. Een ander lang chromosoom in dezelfde kernplaat had men gemakkelijk hetzelfde verschijnsel kunnen toedichten, doch bij nader onderzoek bleek er een zeer klein brokje chromosoom op het lange been te liggen; dit wekte den indruk, alsof twee stukken, die na eene doorsnoering zouden zijn ontstaan, ter plaatse dier vermeende doorbraak een weinig naar boven bogen.

Op grond van langdurige en nauwkeurige onderzoekingen, verricht met de worteltjes van alle als materiaal gekozen Grand-Maître-bollen meen ik dus te mogen besluiten, dat er noch van „satellieten"-vorming, noch van afwijkende aantallen chromosomen in de cellen der worteltjes, die ik van de varieteit Grand-Maître onderzocht heb, eenige sprake is en dat steeds het aantal 24, gevormd door 6 korte, 6 middelgroote en 12 lange chromosomen, constant voorkomt, zoodat het tenachter blijven in groei der klein gebleven bollen toegeschreven moet worden aan physiologische verschijnselen en niet aan cytologische. Tevens zij hier nog vermeld, dat ik nimmer eenig verschil in kwaliteit heb kunnen waarnemen tusschen de worteltjes, afkomstig van grondkulturen en die, welke in waterkulturen ontstaan zijn. Zij waren het mooist indien geen aanraking met den pot- of glaswand plaatsgevonden had.

Toen ik wat verder met mijn onderzoek gevorderd was, heb ik van alle varieteiten uitsluitend coupes van 20 μ dikte benut. Hierin waren sneller goede, ongeschonden kernplaten te vinden. Het cytoplasma moest, bij het snijden van zulke dikke coupen, evenwel helder, ongekleurd zijn. Dit was niet steeds het geval, wanneer de worteltjes met chroomzuur of alcoholijszijn gefixeerd en met safranine-gentianaviolet-orange gekleurd waren. De fixatie met

Flemming, de kleuring met Heidenhain, gepaard gaande met eene coupedikte van 20 μ voldeden dus in alle gevallen het best.

III. ONDERZOEKINGEN OVER AANTAL EN VORM DER CHROMOSOMEN IN DE CELLEN DER WORTELTOPPEN VAN TWEE KNOPVARIATIES DER VARIETEIT GRAND MAÎTRE.

1. Generaal de Wet (in kleur verschillende van de moeder-varieteit).

Deze varieteit stemt, wat betreft hare afmetingen, groeisnelheid en den aard harer vermeerdering, volkomen overeen met *Grand Maître*. Zij wijkt er, voorzooverre ik heb kunnen nagaan, slechts van af door hare *bloemkleur*, welke fraai *lichtrose* is. De kleur der bollen is dezelfde als van *Grand Maître*.

Het moge misschien overbodig geacht worden, eene knopvariatie, die klaarblijkelijk slechts in zulk eene geringe mate afwijkt van de varieteit, waaruit zij door vegetatieve vermeerdering ontstaan is, uitvoerig te gaan onderzoeken op het aantal en den vorm der chromosomen, toch had ik er een gegronde reden voor. Er waren mij n.l. eenige gevallen bekend, waaruit wellicht af te leiden valt, dat *met het varieeren der bloemkleur eene variatie in den vorm gepaard kan gaan.*

Uit de paarse hyacinthenvarieteit *Lord Balfour* ontstond in de kweekerij van C. Rijnsburger en Zoon te Sassenheim eene knopvariatie, die rose bloemen droeg. De bloemtrossen van deze rosekleurige knopvariatie schijnen evenwel niet dezelfde grootte te kunnen bereiken als die van de oorspronkelijke varieteit.

Nog in twee andere kweekerijen ontstonden, onafhankelijk van elkaar, uit de paarse varieteit de rosekleurige, n.l. bij de Firma's G. van der Meij's Zonen te Lisse en J. Wiedemeijer te Hillegom. In het voorjaar van 1919 heb ik bij beide laatstgenoemde firma's talrijke planten met rose bloemen nauwkeurig kunnen vergelijken met talrijke exemplaren van de oorspronkelijke paarskleurige varieteit. In de grootte bespeurde ik geenerlei verschil. Bij de firma Wiedemeijer waren de rosekleurige bloemtrossen nog wel zoo groot als de paarskleurige.

De Firma Van der Meij had echter al voor eenige jaren bollen van de knopvariatie met rose bloemen, ontstaan bij den kweeker

RIJNSBURGER, aangekocht en kweekte ze voort naast de knopvariatie met rose bloemen, die bij haar zelve in de kulturen ontstaan was. Zeer frappant was nu het verschil in grootte tusschen de bloemtrossen der beide partijen. Die van den kweeker RIJNSBURGER waren duidelijk kleiner dan die van de Firma VAN DER MEIJ.

Veel opvallender nog schijnen volgens betrouwbare inlichtingen de vormverschillen te zijn, die eenige kleurenknopvariaties, afkomstig van de donkerblauwe varieteit: *King of the Blues* vertoonen met deze laatstgenoemde. Aangezien ik ze niet zelve waargenomen heb, laat ik ze verder buiten beschouwing.

Het komt mij onwaarschijnlijk voor, dat deze, zich ieder jaar weer constant vertoonende grootteverschillen slechts berusten op physiologische verschijnselen.

De mogelijkheid schijnt mij niet uitgesloten, dat het varieeren in kleur op eenigerlei wijze in verband staat met het varieeren in vorm. Het kwam mij niet gewenscht voor, in de eerste plaats eene knopvariatie uit te kiezen, die *in deze twee opzichten tegelijk* afweek van de moedervarieteit, zoodat ik er toe overgegaan ben, eerst de knopvariatie *Generaal de Wet* en daarna de knopvariatie *Grand Maître giganteus* te onderzoeken.

In alle coupen, zoowel die, welke vervaardigd werden uit de de wortels der 14 bollen van de varieteit *Generaal de Wet*, die in potten geplant waren, als die van de worteltjes der op glazen gekultiveerde bollen van deze varieteit vond ik steeds 24 chromosomen: 6 korte, 6 middelmatige en 12 lange, van denzelfden vorm als bij *Grand Maître*, in de kernplaten.

De afwijkingen, die ik aantrof in eenige kernplaten (fig. 1, a, b en c, pl. III) zijn volgens mij dan ook niet van belang uit cytologisch-erfelijk oogpunt. Ik denk, dat zij door chemische of mechanische stoornissen ontstaan zijn. In fig. 1a is de ligging in paren zeer duidelijk, hetgeen natuurlijk veel fraaier uitkomt, wanneer we de kernplaat zelve bekijken en den micrometerschroef op en neer kunnen bewegen; van de 2 middelgroote chromosomen, die samen een paar vormen, vertoont het eene op de plaats der ombuiging eene scherpe inkeeping. In fig. b is er bij een lang chromosoom een stukje van één been geheel of gedeeltelijk afgesnoerd. Dit zelfde geval nemen wij waar bij een lang chromosoom, dat aan het eene einde scherp

afgesneden en niet afgerond is; ditzelfde verschijnsel vertoonen de twee er naast liggende chromosomen, die met de twee brokjes in hetzelfde platte vlak liggen. Hier is met zekerheid te zeggen, dat door het microtoommes — de coupen waren 15 μ dik — de twee chromosomen beschadigd zijn en dat wij niet met natuurlijke afsnoeringen te doen hebben. In fig. 1b zijn de chromosomen begonnen zich te deelen, wat hier niet veroorzaakt heeft, dat de chromosomen den indruk maken van dik te zijn. Hieruit valt te besluiten, dat het dik zijn der chromosomen (zie verder: *Baron van Tuyl* ♀ × *Romaine blanche* ♂) soms aan andere oorzaken, als het in deeling gaan, kan toegeschreven worden.

2. Grand Maître giganteus (in vorm en afmetingen van de moedervarieteit verschillende).

De bol van de knopvariatie *Grand Maître giganteus* is niet platrond, zooals die van de gewone *Grand Maître*, doch zij is eivormig, loopt echter aan den top kegelvormig toe, zooals de bol van de gewone *Grand Maître*. Door zijn ei-vorm heeft hij eenigszins de gedaante van den bol der wilde *Hyacinthus orientalis* aangenomen. De bladeren, bloemstengels, bloemen, bloemsteeltjes, antheren, kortom bijna alle organen zijn veel grooter dan die van de gewone *Grand Maître*. Wel krijgt men het vermoeden, dat zij, vergeleken met de organen van de gewone *Grand Maître*, naar evenredigheid meer in de lengte dan in de breedte zijn toegenomen, zoodat het geheel den indruk maakt in de lengte uitgerekt te zijn. Aan pollenkorrels zaadknoppen en stamper kon ik geen maatverschillen bespeuren met de gewone *Grand Maître*. Nauwkeurige metingen zijn evenwel nog slechts ten opzichte van de chromosomen dezer planten verricht. Naar ik hoop, zal ik binnen korten tijd gelegenheid hebben, ze verder voort te zetten.

Op het veld, waar ik telkens eenige der *giganteus*-planten heb staan, steken de bloemknoppen hoog boven die van de gewone *Grand Maître* uit, die onder dezelfde kultuurvoorwaarden wordt gekweekt. Dit heeft tot gevolg, dat zij zeer veel te lijden hebben van de koude winden, die vóór den hyacinthen-bloeitijd zoo dikwijls over de velden strijken en er de oorzaak van zijn, dat de bovenste bloemen bevriezen. Na het opengaan der bloemen strekt

zich de bloemstengel nog aanmerkelijk. Ook de bladeren doen dit. Beide organen zijn dan evenwel niet meer in staat een gestrekten stand aan te blijven nemen en zij hangen daarom dikwijls als verwelkt naar beneden. Men zie de foto's 2 en 3.

CAROLUS CLUSIUS deelt in zijn „Rariorum Plantarum Historia" (1601) reeds mede, dat hij een hyacinth in zijn tuin kweekte, welks bol die van de andere niet veel overtrof, maar welks bladeren en stengel grooter en steviger waren. Hij vermeldt evenwel niet, hoe deze varieteit ontstaan is; of zij uit zaad voortgekomen is of door knopvariatie ontstond, evenals *Grand Maître giganteus.*

Geen middel liet ik onbeproefd, verschillen op te sporen tusschen de chromosomen van deze knopvariatie en die van *Grand Maître* of *Generaal de Wet.* Ik heb ze evenwel niet kunnen ontdekken, hoewel ik zeer vele coupen bekeken en zeer vele kernplaten geschetst heb. De 6 mooiste kernplaten zijn door mij met het teekenprisma in beeld gebracht. Duidelijk waren 6 korte, 6 middelmatige en 12 lange chromosomen te onderscheiden. Er werden wel eens onevenredig lange of korte chromosomen in eene kernplaat aangetroffen, doch dit verschijnsel herhaalde zich hier evenmin constant als bij andere varieteiten, zoodat er geen beteekenis in cytologisch-erfelijk opzicht aan te hechten is.

In fig. 2a (pl. III) zijn 2 lange chromosomen op dezelfde wijze 2 malen omgebogen; een nucleolus, liggende op het eene been van een lange chromosoom, is nog zichtbaar; het lange chromosoom, dat in het platte vlak ligt, is zeer in de lengte uitgerekt.

In fig. 2b is de ligging in paren zeer fraai; van de lange chromosomen liggen er niet minder dan 8 in een plat vak; bij meting van deze chromosomen blijkt duidelijk, hoezeer zij in lengte zelfs in één en dezelfde kernplaat kunnen verschillen. In fig. 2c is de gepaarde ligging van de meeste chromosomen goed waar te nemen; 3 lange en 1 middelmatig chromosoom beginnen zich aan één of beide uiteinden te deelen. In deze kernplaat is goed waar te nemen hoe ook de kleine chromosomen onderling in afmetingen kunnen verschillen. In fig. 2e bevindt zich een nucleolus op de plaats, waar de uiteinden van het lange been van 2 middelmatige chromosomen over elkaar liggen, terwijl tevens het eene been van een lang chromosoom er mee in aanraking komt. De ligging

in paren van eenige chromosomen is duidelijk, doch in fig. 2f komt zij veel fraaier uit; daar zijn de chromosomen kort en dik. De deeling wordt reeds zichtbaar aan het uiteinde van een kort en dat van een middelmatig chromosoom.

TISCHLER vergeleek de chromosomen van de misschien door knopvariatie ontstane *Phragmites communis var. Pseudodonax* met die der gewone soort en kwam tot de ontdekking, dat zoowel in de somatische als in de generatieve cellen de aantallen overeenstemden, respectievelijk 36 en 18 bedroegen Wel nam hij duidelijk waar, reeds zonder metingen uit te voeren, dat de chromosomen van de *var. Pseudodonax* grooter waren dan die der gewone varieteit.

Dit is geenszins het geval bij mijne knopvariatie *Grand Maître giganteus*, vergeleken met de gewone varieteit *Grand Maître*, hetgeen later nog duidelijker moge blijken uit de metingen, die ik verricht heb. Waren er wel grootte-verschillen te bespeuren geweest, dan zou ik in mijn geval wellicht beter nog dan TISCHLER in het zijne, in staat geweest zijn, ze op te merken, daar de chromosomen van *Hyacinthus orientalis* veel grooter zijn dan die van *Phragmiles communis*.

Terwijl de embryonale kernen bij *Phragmiles communis* en hare vermeende knopvariatie geen merkbare verschillen vertoonden, vond TISCHLER, dat er wel een onderscheid te bespeuren viel tusschen de kernen en cellen van het volwassen weefsel. Over dergelijke gegevens kan ik, ten opzichte mijner plant nog slechts weinig berichten, omdat ik het raadzamer vind, het weinige en kostbare materiaal, dat ik van de *giganteus-Grand Maître* bezit, eerst langs vegetatieven weg te vermenigvuldigen, alvorens planten aan een nader onderzoek te offeren.

Over de metingen, die ik verricht heb en die er op wijzen, dat de bladepidermiscellen van *Grand Maître giganteus* veel grooter zijn dan die van de gewone *Grand Maître*, wijd ik thans niet verder uit, daar het materiaal, dat ik er voor beschikbaar had, niet onder zooveel mogelijk gelijke omstandigheden gekweekt was.

Omtrent eene knopvariatie, *giganteus*-kenmerken vertoonende, vinden wij iets vermeld in de Gardeners Chronicle van 1872, bl. 45, onder het opschrift: *Aucuba Sports*. „A leaf from a plant, which measures 12 inches in length and $6^1/_4$ in breadth. Such may be a

common occurence, but I have seen nothing like it before. The plant is of a healthy green, without spots, an from four to five years old. It is forked into two distinct branches, only one of which, however, produces leaves like the one enclosed, but all on that half of the plant are of the same conspicuous size and form."

Misschien is ook het geval, dat TISCHLER (1918) mededeelt omtrent *Phragmites Communis var. Pseudodonax*, wat betreft het ontstaan als knopvariatie, gelijk te stellen met het optreden dezer *Grand Maître giganteus*. Absolute zekerheid betreffende de herkomst van dit „*pseudogigas*-ras" heeft TISCHLER evenwel niet: „Wollen wir ganz korrekt sein, so können wir also nur sagen, dasz der Riesenwuchs bei *Pseudodonax* vielleicht genotypisch bedingt, vielleicht auch als „Klonumbildung" aufgetreten ist, ähnlich wie man das bei vielen Pilzen und Bakteriën erwiesen hat."

Uit de hoofdstukken II en III blijkt ons, dat wij met groote waarschijnlijkheid mogen aannemen, dat *alle* individuen, welke tot de varieteit *Grand Maître* gerekend worden, zoowel kleine als groote, alsmede de varieteiten *Generaal de Wet* en *Grand Maître giganteus*, welke door knopvariatie uit *Grand Maître* ontstaan zijn, in hunne somatische cellen *dezelfde chromosomengarnituren* bezitten, althans volgens de ons thans ten dienste staande onderzoekingsmethoden. Eerst dan, wanneer wij in staat zullen zijn, de chromosomenstructuur te kunnen bestudeeren met behulp van fijnere methoden en instrumenten, zal het waarschijnlijk mogelijk zijn, verschillen *binnen het chromosomenlichaam* te ontdekken, die in verband staan met de door knopvariatie gewijzigde kleur of afmetingen.

IV. ONDERZOEKINGEN OVER DE CHROMOSOMENAANTALLEN VAN ANDERE VARIETEITEN VAN HYACINTHUS ORIENTALIS.

1. HOLLANDSCHE VARIETEITEN VAN HYACINTHUS ORIENTALIS MET HET DIPLOIDE CHROMOSOMENAANTAL : 16.

Na de medegedeelde onderzoekingen, die aangetoond hebben, dat het aantal chromosomen, door mij gevonden, afwijkt van de reeds vermelde opgaven, gedaan door HYDE en CLEMENS MÜLLER, onderzocht ik het aantal chromosomen, voorkomende in de wortelcellen van *Hyacinthus orientalis var. albulus (Romaine blanche)*

en trof ik bij deze varieteit, evenals CLEMENS MÜLLER 16 chromosomen aan.

Van groote interesse leek het mij toen, na te gaan of *alle* Hollandsche hyacinthenvarieteiten 24 chromosomen in hare somatische cellen voerden en daardoor van de Zuidfransche varieteit *Romaine blanche* te onderscheiden waren.

Daartoe verzamelde ik oude en nieuwe, kleine en groote varieteiten.

1. *Homerus.*

Deze enkelbloemige, roodkleurige varieteit behoort tot de kleinste, die thans nog gekweekt worden. Hare bol heeft gewoonlijk een omtrek van 17 c.M. als hij volwassen is, exceptioneel van 19 c.M. Reeds in 1840 was zij in den handel.

De chromosomen zijn in alle coupen lang en smal. Zeer duidelijk zijn in fig. 1a (pl. IV) de 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange te onderscheiden, terwijl hier tevens 2 middelgroote hunne karakteristieke bocht vertoonen. Toen ik van deze kernplaat eene schets maakte, waren duidelijk 2 nucleoli met vacuolen er in, zichtbaar, de eene liggende op het been van een lang chromosoom, de andere naast zulk een been. Enkele weken later was de eene nucleolus, die zich op de plaats bevonden had, waar ik het gestippelde cirkeltje geteekend heb, geheel verdwenen; het was niet na te gaan, of hier slechts ontkleuring had plaats gehad.

In fig. 1b vertoonen 2 lange chromosomen dezelfde scherpe bocht op dezelfde plaats.

2. *Baron van Tuyll.*

Zoowel de oorspronkelijke donkerblauwe varieteit, die reeds in 1841 verkocht werd, als de witte knopvariatie, die er uit ontstaan is, werd door mij onderzocht. De omvang van een volwassen bol bedraagt 18 c.M. Zij kan wel eens aangroeien tot 22 c.M.

Tusschen de chromosomen der blauwe varieteit en die der knop variatie waren geen verschillen te bespeuren. In fig. 2 (pl. IV) maken de chromosomen den indruk, naar evenredigheid vrij klein te zijn. Dit kan samenhangen met de samenschrompeling van het cyto-

plasma, die onder den invloed der fixatie met alcoholijsazijn in alle onderzochte cellen had plaats gegrepen. Noodzakelijk is dit evenwel niet. Men zie daartoe de beschrijving van *Veronica* en *Albion*.

3. *L'Amie du Cœur.*

Deze kleine helderroode „Pompon-varieteit" was ook reeds in 1840 in den handel. Zij is de eenige nog overgeblevene varieteit, die tot deze „klasse" der Pompon- of Miniatuur-Hyacinthen behoorde. E. H. Krelage en Zoon schreven er over in hunne beschrijvende en geïllustreerde prijscourant van 1 September 1874: „Diese Klasse von Hyacinthen wurde zu seiner Zeit in den Handel gebracht, hauptsächlich zum Nutzen jugendlicher Liebhaber. Die Miniatur-Hyacinthen sind für kleine Gläser oder Töpfe bestimmt, oder um zu sechs oder zehn in grössere Töpfe oder Pfannen gepflanzt zu werden, entweder allein oder vermischt mit andern Frühjahrs-Zwiebelgewächsen. Die zu diesen Zwecken ausgewählten Zwiebeln sind geeignet sehr schöne Blümen hervorzubringen, obgleich sie von viel geringerer Grösse sind, als die gewöhnlich im Handel vorkommenden Zwiebeln." De bollen bereiken een omvang van 18 c.M. De chromosomen waren over het algemeen kort en dik. De lange chromosomen vertoonden tamelijk goed in het oogvallende verschillen in hunne afmetingen. Dat ik deze verschillen slechts aan uitwendige omstandigheden toeschrijf, moge later blijken. In fig. 3 (pl. IV) is de gepaarde ligging van de lange en de middelgroote chromosomen het duidelijkst. De kleine komen het vaakst verspreid voor.

4. *Veronica.*

Een der fraaiste roodkleurige varieteiten, die er voorkomen. Zij werd reeds in 1854 verkocht. De omtrek van den volwassen bol bedraagt 18 c.M., exceptioneel 21 c.M. Als bij de vorige, onderscheiden wij ook hier 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange chromosomen. Aan fig. 4 (pl. IV) valt op te merken, dat het cytoplasma in de cel zeer samengeschrompeld is. De chromosomen zijn evenwel bizonder dik en van normale lengte, zoodat zij door deze samenschrompeling niets van hun volume ingeboet hebben.

5. *Albion.*

Een dubbelbloemige, donkerpurperblauwe varieteit, die in 1848 reeds te koop werd aangeboden. De bloemstengels kunnen eene enorme hoogte bereiken, terwijl de bol slechts een omtrek van 20 c.M. bezit. Duidelijk zijn 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange chromosomen te onderscheiden. Fig. 5 (pl. IV) stelt een cel voor, die tot de grootste behoort, welke ik in het peribleem van 16-chromosomige varieteiten aangetroffen heb. Merkwaardigerwijze was het cytoplasma tot bijna de helft van zijn volume samengeschrompeld.

Ondanks dit verschijnsel waren de chromosomen lang en dik. De twee in een en hetzelfde platte vlak liggende lange chromosomen verschillen tamelijk veel in lengte, hetgeen ook het geval is met de twee middelgroote, die dezelfde ligging hebben. De beenen zijn aan hunne uiteinden duidelijk dikker dan op andere plaatsen.

6. *Prolifera Montrosa.*

Deze blauwkleurige varieteit, in 1844 reeds gekweekt, dankt haar naam aan het prolifeeren van haar bloemen. Deze hangen als klokken naar beneden; iedere klok bestaat uit eenige min of meer samengegroeide bloemen. De omvang van den bol bedraagt 18 c.M. In de kernplaat, afgebeeld in fig. 6 (pl. IV) vertoonden de overeenstemmende chromosomen onderling vrij groote verschillen in hunne afmetingen.

7. *Uncle Tom.*

In 1856 kwam deze varieteit met donkerpurperkleurige bloemen in den handel voor. De bol, gewoonlijk een omvang hebbende van 19 c.M., kan wel eens aangroeien tot 23 c.M. In fig. 7 (pl. IV) is eene kernplaat afgebeeld, die in een zeer groote cel van het pleroom gelegen was. De chromosomen hebben hun volume niet merkbaar gewijzigd, ondanks de samenschrompeling van het protoplasma. In 3 lange chromosomen is de lengtedeeling aan het uiteinde van één been zichtbaar geworden. Alle 4 kleine chromosomen zijn een weinig gebogen.

8. *Othello.*

Een dubbelbloemige zwartblauwe varieteit, in 1848 reeds verkocht. De bol wordt slechts $17^1/_2$ à 18 c.M. in omvang.

De 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange chromosomen waren in alle kernplaten tamelijk dik. In fig. 8 (pl. IV) vertoont het apart liggende, middelmatige chromosoom zich langer en dikker dan de andere twee gepaard liggende middelmatige chromosomen, hoewel zij zich alle 3 in hetzelfde platte vlak bevinden.

De gepaarde ligging is vrij duidelijk te constateeren. Als bij zoovele andere kernplaten, waarin meerdere chromosomen in één plat vlak liggen, valt het ook hier op, dat een klein en een middelgroot chromosoom samen de lengte hebben van één lang chromosoom.

9. *Maria Catharina* (Krelage) *syn. Robert Steiger.*

Deze karmozijnroode varieteit, in 1840 in den handel, bezit een bol van 20 c.M. omtrek, exceptioneel 24 c.m.

De chromosomen zijn in de kernplaten kort en dik (zie fig. 9, pl. V); de korte vertoonen zich naar evenredigheid het langst. De ligging in paren is, ondanks de samenschrompeling van het cytoplasma, vrij duidelijk.

10. *Roi des Belges.*

Eene donkerroode varieteit, reeds in 1860 verkocht. De bol heeft een omtrek van 18 à 22 c.M. Deze vrij groote varieteit voerde 16 chromosomen in hare wortelcellen: 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange, op welke verdeeling ik nimmer eene uitzondering gevonden heb bij 16-chromosomige varieteiten. In fig. 10 (pl. V) zijn 4 lange chromosomen afgebeeld, die met de lengtesplijting, uitgaande van het uiteinde van één been, aangevangen zijn. Eén middelgroot chromosoom is zeer kort en dik.

11. *Général Pélissier.*

Deze varieteit bezit prachtig donkerroode bloemen. De bol wordt 18 à 21 c.M. in omvang. In 1860 kwam zij in den handel

voor. Uit deze varieteit ontstond eene gevuldbloemige knopvariatie, genaamd *Red Star*. Deze is tegelijkertijd door mij onderzocht.

Tusschen de 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange chromosomen van *Général Pélissier* en *Red Star* waren geen verschillen te bespeuren. In fig. 11, (pl. V) welke betrekking heeft op *Red Star*, zijn de chromosomen vrij dik. De twee korte chromosomen, die een paar vormen, zijn ongelijk van lengte, evenals de twee middelgroote chromosomen, die niet gepaard liggen. Het eenigermate samenschrompelen van het cytoplasma heeft geen merkbaren invloed uitgeoefend op de afmetingen der chromosomen.

12. *Flevo.*

Een zuiverwitte, gevuldbloemige varieteit, in 1862 reeds verkocht. De bol heeft slechts een omvang van 17 c.M., exceptioneel van 20 c.M.

In fig. 12 (pl. V) zijn de 16 chromosomen bijna alle kort en dik. Slechts de korte maken hierop een uizondering. Eén kort chromosoom is zelfs lang en dun; twee middelgroote chromosomen liggen in het midden der kernplaat en zijn beide sterk saamgevouwen, zoodat ieder chromosoom met zijne beenen tendeele over elkaar ligt. Eén middelgroot chromosoom heeft den typischen vorm. Het is n.l. zóo omgebogen, dat een lang en een kort been gevormd worden. Het lange been is over het algemeen dikker dan het korte. Vooral bemerken wij dikwijls, dat het uiteinde van het lange been dikker is dan het uiteinde van het korte.

13. *Gertrude.*

Eene bekende roseroode varieteit, die reeds in 1875 in den handel was. De gemiddelde omtrek van den bol is 20 c.M. Hij kan wel eens aangroeien tot 24 c.M.

Deze varieteit werd door mij onderzocht, nadat ik reeds bij verscheidene andere een aantal chromosomen, afwijkende van 16, gevonden had. Met stelligheid had ik verwacht, bij eene varieteit, als Gertrude, die tot de groote gerekend mag worden, meer dan 16 chromosomen aan te treffen. Dit was echter niet het geval. In de cellen der worteltoppen kwamen 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange chromosomen voor, evenals bij alle andere diploide varieteiten.

In fig. 13 (pl. V) is de gepaarde ligging van de meeste chromosomen duidelijk; één kort, twee middelgroote en drie lange chromosomen vertoonen aan één been de lengtesplijting. Hier zij opgemerkt, dat deze lengtesplijting bij het middelgroote chromosoom meestal het eerst waar te nemen valt aan het lange been. Het kleine chromosoom is dikwijls een weinig gebogen en aan het eene uiteinde iets dikker dan aan het andere. Aan het dikkere uiteinde zien wij doorgaans het eerst de lengtesplijting optreden. Fig. 13 is tenopzichte hiervan een goed voorbeeld.

14. *Yellow Hammer.*

Een zuiver gele varieteit, die omstreeks 1885 in den handel verscheen en waarvan de bol gewoonlijk een omtrek van 19 à 20 c.M. heeft.

Dit was, met de varieteit *Gertrude* en de nog te noemen varieteit *Marchioness of Lorne* er eene, waarbij ik meer dan 16 chromosomen in de cellen verwacht had. Er waren evenwel 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange chromosomen aanwezig; deze laatste liggen in fig. 14 (pl. V) fraai gepaard. De lengte der twee lange chromosomen, die in hetzelfde platte vlak liggen en samen een paar vormen, is niet gelijk, hoewel zij in dikte niet merkbaar verschillen.

15. *Marchioness of Lorne.*

De bol van deze oranjekleurige varieteit, die reeds in 1890 verkocht werd, heeft een omvang van 17 à 20 c.M.

In fig. 15a en b (pl. V) zijn de chromosomen vrij kort en dik. In fig. 15a zijn de 4 korte, 4 middelgroote en 4 lange goed te onderscheiden; 2 lange chromosomen maken beide op dezelfde plaats een scherpe bocht. In fig. 15b zijn de chromosomen, doordat zij in een groote cel voorkomen, waarin het cytoplasma niet ineengeschrompeld is, zóó gelegen, dat al de kleine en middelgroote goed te meten zijn.

16 *Daylight.*

Een oranje-gele varieteit, waarvan het centrum de bloemen iets lichter gekleurd is dan het overige gedeelte. De bol bereikt een omtrek van 20 à 23 c.M.

Fig. 16 (pl. VI) stelt een kernplaat voor, die wat betreft de ligging en den vorm der chromosomen als model kan dienen. De 4 kleine chromosomen liggen, eenigszins onregelmatig, in het midden; de 8 lange in een krans er omheen met de vrije uiteinden naar buiten; de middelgroote tusschen de lange. De korte zijn een weinig gebogen, aan het eene uiteinde iets dikker dan aan het andere. De middelgroote vertoonen hun typischen knik; het korte been is dunner dan het lange. Dit lange been is, evenals de beide beenen van elk lang chromosoom, aan het uiteinde het dikst.

17 *Flora.*

Deze fraai rose gekleurde varieteit werd in 1900 in verschillende tuinbouwbladen als Kerstmis bloeier ten zeerste aanbevolen. De bol heeft een omtrek van 18 à 19 c.M.

In fig. 17 (pl. VI) zijn de 4 korte, de 4 middelgroote en de 8 lange chromosomen duidelijk te onderscheiden.

18 *King Häakon.*

De bloemkleur is rood, de bol bereikt een omvang van 18 à 20 c.M. Deze varieteit behoort tot de nieuwere, na 1900 in den handel gekomene. Hoewel zij niet door grootte uitmunt, waren de chromosomen, die ik in de wortelcellen aantrof lang en dik. Dit moet hier, evenals in vele andere gevallen uitsluitend aan den invloed der fixatie toegeschreven worden.

In fig. 18 (pl. VI) zijn 4 lange chromosomen begonnen met zich aan het uiteinde van eén been te splitsen. Deze kernplaat vertoont duidelijk, hoe de middelmatig lange chromosomen gepaard tusschen de lange liggen, terwijl de kleine weer een eenigszins onzekere plaats innemen.

Uit de beschrijvingen van de kernplaten der Hollandsche varieteiten met 16 chromosomen volgt, dat dit diploide aantal steeds bestaat uit 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange chromosomen. De chromosomen van overeenstemmende lengte zien wij zeer dikwijls in paren liggen. Daar de figuren niet alleen dienen moeten om deze gepaarde ligging te demonstreeren, zijn ook meermalen kernplaten in beeld gebracht, waarin zij niet zoo duidelijk uitkomt, doch waarin andere opmerkenswaardige verschijnselen vallen

waar te nemen. Somtijds zijn de chromosomen lang en smal *(Homerus, Flora)*. In andere gevallen zijn zij kort en dik (*L' Amie du Coeur, Maria Catharina (Krelage), Flevo, Marchioness of Lorne.)* Ook treffen wij eraan, die naar evenredigheid lang en dik tegelijk zijn *(King Haäkon)*. Dat deze verschillen in afmetingen niet erfelijk gefixeerd zijn, blijkt uit het feit, dat wij meermalen kleine, middelgroote of lange chromosomen in één kernplaat in hetzelfde platte vlak zien liggen, die onderling in afmetingen verschillen, terwijl wij dit verschijnsel niet waarnemen in andere kernplaten van het zelfde worteltje, hetgeen zelfs zonder te meten, in het oog valt. Men zie: *L'Amie du Coeur, Albion, Prolifera Montrosa, Othello* en *Red. Star* b.v.

Hoewel men soms zou willen aannemen, dat met de samenschrompeling van het cytoplasma die der chromosomen is samengegaan *(Baron van Tuyll)* komt men uit tal van andere voorbeelden niet tot deze conclusie *(Veronica, Albion, Uncle Tom* en *Red Star.)*

Dat het knopvarieeren ook hier geen voorbeelden geleverd heeft van afwijkingen in het aantal of den vorm der chromosomen, blijkt uit de onderzoekingen van de varieteiten *Baron van Tuyll* (enkel blauw), *Général Pélissier* (enkel rood) en hare respectievelijke knopvariaties.

De lengtesplijting valt niet steeds in alle chromosomen tegelijk waar te nemen, hetgeen het duidelijkst uit de kernplaat van *Gertrude* blijkt.

Zien wij in de kernplaten van *Gertrude, Daylight, Homerus* en *Flevo* den karakteristieken vorm der kleine chromosomen goed tot zijn recht komen, benevens dien van de middelgroote, den vorm der lange chromosomen kunnen wij in de meeste andere kernplaten ook goed waarnemen. Gedurende het observeeren dezer typische vormen der kleine, middelgroote en lange chromosomen kan men reeds gemakkelijk tot de aanname komen, dat een kort en een middelgroot chromosoom samen de lengte hebben van een lang chromosoom en dat hun typische vorm goed te verklaren is, als wij aannemen, dat een lang chromosoom van een zijner beenen een stuk heeft afgesnoerd, gelijk aan de lengte van een kort chromosoom, terwijl de rest van het lange chromosoom tot middelmatig chromosoom geworden is.

Tevens volgt uit deze onderzoekingen, dat zoowel tamelijk groote Hollandsche varieteiten (*Gertrude*, *Yellow Hammer*, *Albion*) als kleine (*Homerus*) 16 chromosomen in hare wortelcellen kunnen bezitten, die in vormen en afmetingen gelijk zijn.

De karakteristieke ligging der kleine, middelgroote en lange chromosomen ten opzichte van elkander, komt vooral uit in de kernplaat van de varieteit *Daylight*.

2. Heteroploid-Chromosomige Hollandsche varieteiten van Hyacinthus orientalis.

19. *Nimrod.*

Een rosekleurige varieteit, waarvan de bol niet grooter dan 18 c.M. in omtrek wordt Zij was de eerste, waarbij ik een aantal chromosomen constateerde, afwijkende van 16 en 24, zoodat het begrijpelijk is, dat vele coupen werden doorgekeken, die vervaardigd waren uit de wortels van al de bollen, die ik mij verschaft had. Het was mij niet mogelijk, verschillen te vinden tusschen de korte, middelgroote en lange chromosomen onderling, waaruit misschien te besluiten zou zijn, dat deze varieteit een bastaard is tusschen een Hollandsche hyacinthenvarieteit en *Hyacinthus oriëntalis var. albulus* (Romaine blanche), zooals wel eens door sommige kweekers beweerd wordt. Later, nadat ik de chromosomen van *Romaine blanche* zelve onderzocht had en tot de conclusie was gekomen, dat zij cytologisch niet te onderscheiden is van diploide Hollandsche hyacinthenvarieteiten, kon ik natuurlijk vaststellen, dat het dan cytologisch evenmin uit te maken is, of *Nimrod* een zuiver Hollandsche varieteit is of niet In 1860 was zij reeds in den handel. Alle onderzochte, geschetste en met het teekenprisma geteekende kernplaten bevatten 19 chromosomen: 4 korte, 6 middelgroote en 9 lange. In fig. 19a (pl. VI) gaan de chromosomen zich juist deelen. Bij een lang chromosoom is deze deeling niet aan de uiteinden doch in het midden der beenen aangevangen. In fig. 19b zijn de chromosomen dik; 2 nucleoli zijn gedurende de metaphase blijven bestaan. Zij bevatten groote vacuolen en liggen beide op een been van een lang chromosoom. In fig. 19c zijn de chromosomen weer langer en smaller, evenals in fig. 19d, waar de meeste chromosomen in paren liggen. Deze gepaarde ligging is in fig. 19e fraai te noemen;

slechts het 19e korte chromosoom ligt geïsoleerd. In fig. 19f is ook de nucleolus blijven bestaan en eveneens gelegen op het been van een lang chromosoom.

20. *Rosea maxima.*

In 1866 werd deze licht-rose varieteit in den handel gebracht. De bol bereikt een omvang van 19 à 21 c.M.

Van de 20 chromosomen, die in de wortelcellen voorkomen, zijn er 5 kort, 5 middelgroot en 10 lang. In fig. 20 (pl. VII) is de deeling aangevangen aan één uiteinde van eenige korte, middelgroote en lange chromosomen. De ligging in paren is voor de meeste chromosomen zeer duidelijk waar te nemen.

21. *Van Speijk.*

Een lichtblauw gekleurde, gevuldbloemige varieteit, die in 1847 reeds in den handel was. De bollen zijn bizonder klein, bereiken slechts een omvang van 20 c.M; de bloemen daarentegen zijn zeer groot.

Van deze varieteit komt de gevuldbloemige roodgekleurde knopvariatie het minst voor. Deze werd door mij tevens onderzocht. Zij voerde in hare wortelcellen, evenals de oorspronkelijke varieteit, 21 chromosomen: 5 korte, 6 middelgroote en 10 lange. De chromosomen hebben door de samenschrompeling van het cytoplasma niet merkbaar aan volume verloren. Men zie fig. 21 (pl. VII). Twee korte chromosomen, die een paar vormen, verschillen tamelijk veel in lengte.

22. *L'Ordre Parfait.*

Deze gevuldbloemige blauwe varieteit was in 1874 en wellicht nog vroeger in den handel. De bol wordt in omvang ± 21 c.M. groot.

In de wortelcellen komen 22 chromosomen voor: 5 korte, 6 middelgroote en 11 lange. De chromosomen waren bijna alle dik. Toch ging deze regel niet algemeen op. Men vergelijke b.v. in fig. 22 (pl. VII) het korte chromosoom, dat lang en dun is met het middelmatig groote, dat kort en dik is; beide liggen zij in hetzelfde platte vlak.

23. *City of Haarlem.*

Een zuivergele varieteit, die ± 1900 in den handel kwam. De bol bereikt een omvang van 21 à 25 c.M.

Deze varieteit bezit 23 chromosomen in hare wortelcellen: 5 korte, 5 middelmatig lange en 13 lange.

In de kernplaat, voorgesteld door fig. 23, (pl. VII) hadden de chromosomen hun volume niet merkbaar gewijzigd onder den invloed der samenschrompeling van het cytoplasma. Twee niet gepaard liggende kleine chromosomen zijn langer en dunner dan gewoonlijk.

24. *Gigantea.*

De omtrek van den bol dezer lichtrose varieteit, die reeds in 1857 in den handel voorkwam, bedraagt gemiddeld 20 c.M. Hij kan tot 21 c.m. aangroeien.

In de wortelcellen komen 24 chromosomen voor: 6 korte, 6 middelmatige en 12 lange. De chromosomen, welke ik in de verschillende kernplaten waarnam, behoorden tot de dikste, die ik aangetroffen heb. De ligging in paren, vooral van de lange, is zeer fraai te zien in de kernplaat, afgebeeld door fig. 24. (pl. VII.)

Wanneer in eenzelfde kernplaat de korte, middelgroote en lange chromosomen onderling in lengte verschillen, dan is dikwijls waar te nemen, dat de kortste chromosomen tevens het meest dik zijn, zoodat er wel eene *verplaatsing*, doch geen *vermindering* van volume heeft plaats gehad. Dit vertoont o. a. fig. 24 zeer duidelijk ten opzichte der lange chromosomen.

25. *King of the Blues.*

Deze varieteit kwam in 1865 voor het eerst in den handel. De bloemkleur is fraai donkerblauw. De bol bereikt een omtrek van 23 à $27^1/_2$ c.M.

Duidelijk vielen in de wortelcellen 24 chromosomen waar te nemen: 6 korte, 6 middelgroote en 12 lange. Ik probeerde door het scherp controleeren van vele coupen nog eens uit te vorschen of de lange chromosomen in twee groepen, zeer lange en minder lange te onderscheiden waren. Dit was evenwel niet mogelijk. In

fig. 25a (pl. VII) is de gepaarde ligging der chromosomen goed waar te nemen. Eenige korte en lange chromosomen beginnen zich aan één uiteinde te splijten. In fig. 25b (pl. VIII) zijn de chromosomen zeer lang en liggen fraai in paren, terwijl drie chromosomen van middelmatige lengte duidelijk hun zoo karakteristieken knik vertoonen.

26. *Queen of the Pinks.*

Een door knopvariatie uit *King of the Blues* ontstane, rose varieteit, die alleen in kleur schijnt te verschillen met de oorspronkelijke varieteit. Zij werd door mij nog eens extra onderzocht om na te gaan of zij cytologische onderscheiden met *King of the Blues* vertoonde. Dit was evenwel niet het geval.

In de cellen harer worteltoppen kwamen ook 6 korte, 6 middelgroote en 12 lange, totaal 24 chromosomen voor. In de kernplaten verschilden de in grootte overeenstemmende chromosomen zeer in lengte of in dikte; tevens kwam het voor, dat het eene chromosoom het andere in lengte en dikte tegelijk overtrof. Men vergelijke in fig. 26 (pl. VIII) b.v. de twee lange chromosomen, in de nabijheid van het kruisje, met elkaar en men doe dit eveneens met de twee middelgroote, aangeduid door een tweede kruisje.

Vergelijken wij fig. 25b van *King of the Blues* met de fig. van *Queen of the Pinks*, dan zouden wij geneigd zijn, het groote onderscheid in dikte tusschen de chromosomen te willen toeschrijven aan de verschillende fixatiemiddelen, die in de beide gevallen werden aangewend, respectievelijk Flemming en alcoholijsazijn.

Vergelijken wij nu evenwel fig. 25a van *King of the Blues* met de fig. van *Queen of the Pinks*, dan bemerken wij, dat de verschillen in dikte tusschen de chromosomen dezer beide kernplaten van geen beteekenis zijn. Hieruit volgt in de eerste plaats, dat het dikker of dunner zijn der chromosomen niet erfelijk vastgelegd is en dat het dus niets uit te staan heeft met het verschijnsel der knopvariatie; in de tweede plaats, dat de oorzaak dezer grootte-onderscheiden niet gezocht moet worden in de verschillende fixatiemiddelen als zoodanig, doch in de verhoudingen, waarin de vloeistoffen, waaruit zij bestaan, samengevoegd zijn en de concentratie van deze vloeistoffen.

27. *Lady Derby.*

Eene fraai rosekleurige varieteit, die omstreeks 1896 in den handel gekomen is. De bol is gemiddeld 21 c.M. in omvang. Hij kan wel aangroeien tot 26 c.M. Hier nam ik één kernplaat waar met 23 chromosomen. Het was mij niet mogelijk, eenige beschadiging te bespeuren, aangericht door het microtoommes. Overigens vond ik steeds 24 chromosomen, 6 korte, 6 middelgroote en 12 lange. In fig. 27 (pl. VIII) valt de gepaarde ligging waar te nemen en den karakteristieken knik van het middelgroote chromosoom.

28. *L'Innocence.*

In 1865 was deze bekende, witbloemige varieteit in den handel. De bol heeft gemiddeld een omtrek van 21 c.M. Deze kan aangroeien tot 24 c.M. Het was niet mogelijk, met zekerheid het aantal chromosomen te bepalen in coupen van 15 μ dikte, waarvan ik er honderden nagezocht heb. Het aantal scheen van 24 tot 30 te varieeren, zonder dat steeds met zekerheid te besluiten viel, dat de kernplaat aangesneden was. Dit moet toch wel het geval geweest zijn, want toen ik de kernplaten onderzocht, voorkomende in coupen van 20 μ dikte, was het définitieve aantal, 27, vrij spoedig bepaald.

De varieteit *L'Innocence* bezit in hare kernplaten geregeld 8 korte, 8 middelgroote en 11 lange chromosomen. Fig. 28 (pl. VIII) vertoont een fraaie kernplaat, waarin de chromosomen duidelijk gepaard liggen. Ik wijs er hier tevens op, van welk een groot belang het is, zeer goed materiaal te kiezen. De bollen vormen dan stevige wortels, waarin vele kerndeelingen, in groote cellen, waar te nemen vallen, hetgeen vooral in gevallen als het bovenstaande, waar vele chromosomen in de kernplaat liggen, zeer te stade komt.

29. *Cardinaal Wiseman.*

Deze varieteit, met bloemen van helderrose kleur, kwam in 1883 in den handel voor. Het was de eerste varieteit, waarbij ik een aantal chromosomen, grooter dan 24, in alle kernplaten uit wortels

van verschillende bollen vaststelde, vandaar, dat zeer vele schetsen en 9 teekeningen met het teekenprisma vervaardigd werden.

Zij bezit 27 chromosomen: 7 korte, 8 middelgroote en 12 lange. In fig. 29a (pl. VIII) is de gepaarde ligging van vele chromosomen goed waar te nemen; twee chromosomen (men zie het kruisje in de teekening) vertoonen een zonderlingen knik. In fig. 29b zijn de chromosomen lang en dun. Eén lang chromosoom begint zich te deelen.

Uit dit voorbeeld blijkt, evenals uit vele andere, dat deze deeling niet steeds in alle chromosomen tegelijkertijd aanvangt. In fig. 29c zijn de chromosomen niet zeer lang, zoodat het moeilijk viel — mede door het niet in een plat vlak liggen — alle lange van de middelmatige te onderscheiden; de gepaarde ligging van vele chromosomen is fraai, evenals in fig. 29d, waar wij schijnbaar 29 chromosomen tellen: 27 chromosomen en 2 stukjes, die van twee andere chromosomen afgesneden zijn, hetgeen gemakkelijk kan geschieden bij een coupedikte van 15 μ, als hier.

In de kernplaat, afgebeeld in fig. 29e, waren de lange chromosomen van verschillende lengte, hetgeen vooral duidelijk uitkwam bij het hooger en dieper instellen van de micrometerschroef. Dat trouwens de korte en middelmatige chromosomen, zoowel als de lange in dezelfde kernplaat soms onderling niet dezelfde afmetingen vertoonen, is duidelijk waar te nemen aan de chromosomen, die in één plat vlak liggen en dus goed met elkaar vergeleken kunnen worden. De gepaarde ligging van vele chromosomen is in fig. 29e weer fraai, evenals in fig. 29f, g, h en i Van eene ligging in drietallen is nimmer iets te bespeuren. Dat de chromosomen in een kleine cel veel meer gebogen liggen dan in een grootere, blijkt weer eens duidelijk, als we fig. 29h met de overige vergelijken. Hoe gemakkelijk we tot een valsch resultaat kunnen komen bij het bepalen van het aantal, blijkt uit fig. 29i.

Ik telde eerst 29 „chromosomen". Aan de hoekige, niet afgeronde uiteinden van 2 chromosonen (zie de kruisjes) was evenwel te bemerken, dat de kernplaat even door het mes geraakt was.

30. *Garrick.*

Deze helderblauwe dubbelbloemige varieteit was in 1860 reeds in den handel. De bol heeft een omtrek van 18 à 20 c.M. Zij bezit in

hare wortelcellen 28 chromosomen: 7 korte, 6 middelmatig lange en 15 lange. Het cytoplasma was in de cel, afgebeeld in fig. 30 (pl. X) vrij sterk samengeschrompeld. Het volume der chromosomen is daardoor niet minder geworden. In een der kleine chromosomen is de lengtesplijking reeds aangevangen. Men kan duidelijk waarnemen, dat dit geschied is aan het dikke uiteinde van het lange rechte stuk.

31. *La Grandesse.*

Een zuiverwitte varieteit, die in 1863 voor het eerst te koop werd aangeboden. De bol bereikt een gemiddelden omtrek van 21 c.M., exceptioneel van 25 c.M.

Deze varieteit bezit in de cellen harer worteltoppen 28 chromosomen: 7 korte, 6 middelmatig lange en 15 lange. Begrijpelijk is het, dat vooral bij eene varieteit als deze, die zeer groote cellen heeft het vinden van een goede kernplaat verlicht wordt, wanneer men coupen van 20 μ in plaats van 15 μ snijdt. Het volume der chromosomen is door het samenschrompelen van het cytoplasma niet merkbaar verkleind. De fig. 31 (pl. X) toont aan, dat het niet de alcohol-ijsazijn als zoodanig is — deze is hier als fixatiemiddel aangewend — die het dikker worden der chromosomen veroorzaakt, want hier hebben de chromosomen bijna zonder uitzondering, een normale dikte.

Karakteristiek zijn vooral de *vormen* der middelgroote, in één en hetzelfde platte vlak liggende chromosomen, hoewel zij in lengte en dikte tamelijk veel verschillen.

32. *Totilla* (of *Totula*).

Deze rose varieteit is nog slechts korten tijd in den handel. De bol kan wel een omvang van 24 à $28^1/_2$ c.M. bereiken. Zij bezit van alle varieteiten, die ik onderzocht heb, en in dezen arbeid vermeld, het hoogste aantal chromosomen, n.l.: 30, waarvan er 7 kort, 8 middelgroot en 15 lang zijn. Het is mij niet gelukt, dit aantal goed te kunnen vaststellen in coupen van 15 μ dikte, wel in coupen van 20 μ dikte.

In fig. 32 (pl. X) is de ligging in paren, vooral van de lange chromosomen doorgaans zeer fraai te constateeren, hetgeen in de kernplaten zelve nog beter waar te nemen valt. Gaan wij in de fig.

alle chromosomen, die in hetzelfde platte vlak liggen na en leggen wij in onze verbeelding de korte chromosomen aan het korte been der middelgroote chromosomen, dan komen wij tot de conclusie, dat een kort en een middelgroot chromosoom samen dezelfde lengte hebben als één lang chromosoom.

Uit de beschrijvingen van de kernplaten der varieteiten, die meer dan het diploide aantal chromosomen in hare wortelcellen bezitten, valt af te leiden, dat ook hier de gepaarde ligging der chromosomen karakteristiek is en dat zij zich niet slechts beperkt tot het diploide aantal, doch ook tot uiting komt bij de overige chromosomen. Men zie b.v. de kernplaten van *Rosea Maxima, Gigantea, King of the Blues, Lady Derby, Cardinaal Wiseman, l'Innocence* en *Totilla.* Van eene ligging in drietallen viel nimmer iets te bespeuren.

De lengtesplijting der chromosomen, die, met uitzondering van een geval bij de varieteit *Nimrod*, steeds aan het uiteinde der beenen aanving, was niet tegelijkertijd in alle chromosomen te bemerken. Men zie nog eens: *Rosea maxima, Cardinaal Wiseman* en *Garrick.* Evenmin viel vast te stellen, dat zij in eene bepaalde volgorde, b.v. het eerst in de kleine, daarna in de middelgroote en vervolgens in de lange chromosomen begon. (Zie: *Rosea maxima* en *King of the Blues*).

Dat de samenschrompeling van het cytoplasma, welke onder den invloed van het fixatiemiddel of door het te snel in hoogprocentige alcoholen overvoeren moet plaats vinden, meestal niet gepaard gaat met eene verkleining van het volume der chromosomen, blijkt o.a. uit de beschrijvingen der kernplaten van *Van Speijk, City of Haarlem* en *Garrick.*

Verder werd vastgesteld, dat de chromosomen van overeenstemmende grootte, dus de korte, middelgroote en lange, onderling verschillen kunnen. Dit valt niet alleen op, wanneer wij de chromosomen, voorkomende in de kernplaten uit worteltjes van verschillende bollen of die, welke wij waarnemen in de kernplaten van hetzelfde worteltje met elkaar vergelijken, doch ook, wanneer wij de chromosomen in dezelfde kernplaat, ja zelfs de chromosomen, die gepaard liggen, beschouwen. Men zie hiertoe de opmerkingen bij *Van Speijk, Gigantea, King of the Blues, Queen of the Pinks* en *La Grandesse.* Tevens viel te constateeren, dat dikwijls een

chromosoom van abnormale dikte tegelijkertijd abnormaal kort is, zoodat het volume niet merkbaar zal verschillen met dat van overeenstemmende chromosomen met eene normale dikte en lengte. Men zie *Nimrod*, *L'Ordre Parfait* en *Gigantea*. Dat deze regel niet steeds opgaat, blijkt weer uit de vergelijking van twee middelgroote chromosomen van *La Grandesse*, verder b v. bij *King of the Blues*. Deze afwijkingen van den norm berusten niet op erfelijk vastgelegde verschillen, noch op de toepassing van een bepaald fixatiemiddel. Het eerste blijkt uit de onderzoekingen, betreffende de enkel- en dubbelbloemige *Van Speijk*, benevens *King of the Blues* en hare knopvarieatie *Queen of the Pinks* Het laatste volgt eveneens het duidelijkst uit de beschrijvingen der kernplaten van *King of the Blues* en *Queen of the Pinks*.

Op de karakteristieke vormen der korte, middelgroote en lange chromosomen is in de verschillende beschrijvingen gewezen. In de teekeningen zijn zij dikwijls duidelijk waar te nemen.

3. Het aantal chromosomen van Fransche en Italiaansche varieteiten van Hyacinthus orientalis.

33. *Hyacinthus orientalis var. albulus (Romaine blanche.)*

Deze varieteit werd door Baker beschreven, evenals de varieteit *provincialis*, als constant voorkomend ras in Mediterrane streken. In de „*Lebensgeschichte der Blütenpflanzen Mitteleuropa*" vermelden Kirchner, Loew en Schröter over deze varieteit op bl. 594.

„*Var. albulus* (Jord.) Baker mit schlankzylindrischen weiszen Blüten zeichnet sich durch eine sehr frühe Blütezeit aus, die sie zu einen der frühesten Treibhyazinthen der Gärten gemacht hat: bereits um Weihnachten trifft man sie in den Blumenläden des nördliches Gebietes. Aus dem Süden kommen ihre abgeschnittene Blütenstände in groszen Kisten in die Groszstädte des Nordens, wo sie unter dem Namen „Romaine blanche" feilgeboten werden".

Het aantal bloemen aan den stengel bedraagt niet meer dan 15; de bol wordt hoogstens 15 c.M. groot. Men rekent 2 verschillende rassen tot deze varieteit, één, waarvan de hoogte van den bol grooter is dan de breedte en een ander met platronden bol. Dit laatste ras werd door mij onderzocht.

Evens CLEMENS MÜLLER nam ik 16 chromosomen waar, 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange. De chromosomen waren in alle kernplaten zeer in de lengte gerekt, zoodat ik geen kernplaten aantrof, waarin zij beter in een plat vlak lagen dan in de geteekende. In fig. 33a (pl. X) valt het in de lengte gerekt zijn bizonder goed op. Wij bemerken dat twee lange chromosomen op dezelfde plaats een scherpe bocht maken, zooals dit ook beschreven is voor *Flevo, Marchioness of Lorne* en *Cardinaal Wiseman*. De gepaarde ligging der chromosomen is in fig. 33b duidelijk waar te nemen, ondanks de bochten, die zij vormen in eene kleine cel, als de afgebeelde.

34. *De grootste, in Italië gecultiveerde varieteit van Hyacinthus orientalis.*

Door tusschenkomst van Dr. ATTILIO RAGIONIERI te Castello bij Florence kwam ik in het bezit der bollen dezer varieteit, die in Italië gewonnen is. Dr. RAGIONIERI deelde mij schriftelijk mede, dat de meeste thans in Italië te koop aangeboden hyacinthen van Hollandschen oorsprong zijn en dat de door hem gezondene varieteit, met helder rose, enkelvoudige bloemen de grootste is, die in Toscane gekweekt wordt. Uit de inlichtingen van verschillende Italiaansche kweekers viel op te maken, dat er ook verder in Italië geen grootere vormen voorkomen. De bollen, die ik onderzocht heb, hadden een omvang van ± 12 c.M.

In de cellen der wortels van beide bollen kwamen 16 chromosomen, 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange chromosomen voor, die niet van de reeds beschrevene te onderscheiden waren. In de fig. 34 (pl. X) liggen de lange, twee der middelgroote en de kleine duidelijk gepaard. Opvallend is het, hoezeer de twee kleine chromosomen, die fraai gepaard liggen, in grootte verschillen van de andere twee kleine. Van de twee middelgroote, die gepaard in het platte vlak liggen, is het eene langer, doch tevens smaller dan het andere.

4. DE CHROMOSOMENAANTALLEN VAN BASTAARDEN TUSSCHEN HYACINTHUS ORIENTALIS VAR. ALBULUS (FRANKRIJK) EN HOLLANDSCHE VARIETEITEN.

In 1905 werden door den Heer E. H. KRUIJFF Lz., te Sassenheim, de volgende kruisingen uitgevoerd:

1°. Romaine blanche ♀ × L'Innocence (enkel wit) ♂ en reciproque.
2°. Romaine blanche ♀ × Flora (enkel rood) en ♂ reciproque.
3°. Romaine blanche ♀ × Grand Frédéric (enkel blauw) ♂ en reciproque.
4°. Romaine blanche ♀ × Baron van Tuyll (enkel wit) ♂ en reciproque.

Het doel van deze hybridisatie's was, varieteiten te verkrijgen, die grooter en krachtiger waren dan de Zuidfransche *Romaine blanche* en die vroeger bloeiden dan de bestaande Hollandsche varieteiten.

Tengevolge van alle 8 verrichte bastaardeeringen ontstonden zaden, die in den herfst van 1905 uitgezaaid werden. De jonge planten muntten niet uit door groote sterkte, zoodat de meeste te gronde gegaan zijn. De door mij onderzochte hybriden waren de eenige, die thans nog overgebleven en vegetatief vermeerderd zijn.

a. Bastaarden tusschen varieteiten met hetzelfde chromosomenaantal.

35. *Romaine blanche* ♀ × *Flora* ♂.

Duidelijk is in fig. 35a (pl. X) de gepaardheid der chromosomen waar te nemen. Verder valt het op, hoe dik deze zijn, hoewel er van eene deeling niets te bespeuren is. Uit de ongelijke lengte, die te bemerken is bij de lange chromosomen, o. a. bij het paar, dat in een plat vlak ligt, zou men gaarne willen besluiten, dat er verschillen bestaan in afmetingen tusschen de lange chromosomen der *Hollandsche varieteiten* of tusschen de lange chromosomen van *Romaine blanche* en die der *Hollandsche varieteiten*. De chromosomen in andere kernplaten, o. a. die in fig. 35b, vertoonen deze verschillen evenwel niet.

36. *Flora* ♀ × *Romaine blanche* ♂.

De chromosomen in fig. 36a vertoonen eene mooie ligging, zóó dat de kleine zich in het midden bevinden en de lange er regelmatig om heen geschaard zijn, met hunne lissen naar binnen

gekeerd. De middelgroote liggen tusschen de lange. De chromosomen maken den indruk, hun volume wat beperkt te hebben, misschien onder een sterken invloed van de samenschrompeling van het cytoplasma. In fig. 36b zien wij het voorbeeld van een kernplaat, waarin de chromosomen onregelmatig door elkaar liggen, terwijl in fig. 36c de gepaardheid weer duidelijk op den voorgrond treedt. Nimmer kon ik verschillen bespeuren tusschen de chromosomen van de varieteit *Flora* en die van *Romaine blanche.*

37. *Baron van Tuyll* ♀ × *Romaine blanche* ♂.

Alle chromosomen zijn kort en dik. Het dik zijn dezer chromosomen kan in dit speciale geval toegeschreven worden aan het feit, dat het deelingsproces reeds aangevangen is, hetgeen te controleeren viel aan de uiteinden der beenen van eenige lange chromosomen. Dat bij een middelgroot chromosoom de deeling in het lange been begint, is goed waar te nemen. Men zie fig. 37 (pl. XI) Duidelijk zijn de verschillende grootten te onderscheiden. In de talrijke coupen, die ik nagegaan heb, was nimmer te bespeuren, dat de grootte en de vorm der *Romaineblanche* chromosomen afwijken van die van *Baron van Tuyll.* Zij waren nimmer apart te onderscheiden. Dat het lang en dun of het kort en dik zijn der chromosomen niet erfelijk gefixeerd is, blijkt wel zeer duidelijk uit dit voorbeeld. Ware dit wél het geval, dan moesten wij hier de chromosomen van *Romaine blanche* als lang en dun kunnen onderscheiden; zóó troffen wij ze immers aan in de kernplaten van *Romaine blanche* zelve.

b. Bastaarden tusschen varieteiten met verschillende chromosomenaantallen.

38. *L'Innocence* ♀ × *Romaine blanche* ♂.

Van deze hybride werd mij te Zürich een bol toegezonden, die reeds bladeren en wortels ontwikkeld had. De worteltoppen waren nog gaaf, zoodat zij door mij gefixeerd werden. Bij het doorkijken der preparaten bleek, dat bijna alle kernen in rusttoestand verkeerden. Uit de weinige gevallen van deelende kernen, kon ik

slechts tot de conclusie komen, dat er meer dan 16 chromosomen in de cellen voorkwamen.

De bol heeft evenwel nog eenige nieuwe worteltjes ontwikkeld, waarin ik meerdere deelingsstadia aantrof. Er bleken 22 chromosomen aanwezig te zijn. Ik was, door het weinige materiaal, dat mij ter beschikking stond, niet in staat, na te gaan, hoeveel korte, middelgroote en lange chromosomen aanwezig waren.

Uit fig. 38 (pl. XI) blijkt, dat het bij eenige geoefendheid mogelijk is, een kernplaat met het teekenprisma te teekenen, waarbij de chromosomen zeer gekronkeld liggen. Men moet dan van te voren echter een nauwkeurige schets maken, zoodat men goed met de ligging der chromosomen ten opzichte van elkander op de hoogte is. Twee kleine, één middelgroot en één lang chromosoom liggen in het platte vlak. Het lange chromosoom is uitgerekt en smal. Het middelgroote heeft zijn typischen vorm.

Uit het feit, dat de bastaard *L'Innocence* ♀ × *Romaine blanche* ♂ 22 chromosomen in zijne wortelcellen voert, valt met groote waarschijnlijkheid af te leiden, dat de onbevruchte eikern van *L'Innocence* 14 chromosomen bezat, terwijl de generatieve kern van *Romaine blanche* er 8 had. De reductiedeeling bij *L'Innocence* met hare 27 chromosomen in de somatische cellen moet dus zóó verloopen zijn, dat 14 chromosomen zich naar de eene pool en 13 chromosomen zich naar de andere pool begaven.

Ook langs directen weg is mij gebleken, dat de reductiedeeling bij *L'Innocence*, waarover ik reeds in Hoofdstuk I gesproken heb, inderdaad zoo plaats grijpen kan. Door het groote aantal chromosomen is het zeer moeilijk een cel te vinden, waarin *alle* chromosomen, die zich na het geministadium naar de polen begeven, afzonderlijk waar te nemen zijn. Slechts eenige malen is mij dit gelukt. Ik vond gevallen, waarin er 13, 12 of 11 chromosomen naar de eene pool en daarmee in overeenstemming: 14, 15 of 16 chromosomen naar de andere pool gingen. Nimmer zag ik meer dan 16 chromosomen zich naar één pool begeven. In de meeste gevallen waren er nog eenige chromosomen tusschen de spoeldraden aanwezig, terwijl de overige reeds de polen bereikt hadden.

In fig. 39 (pl. XI) (oc. 5. Hom. Imm. $^1/_{12}$ Zeiss) zien wij duidelijk 11 chromosomen zich naar de onderste pool begeven. De 16 chromosomen, die naar de bovenste pool gaan, zijn minder goed te onder-

scheiden. Er zijn geen chromosomen tusschen de spoeldraden achtergebleven.

Uit de beschrijvingen betreffende de kernplaten van *Romaine blanche*, *Flora*, *Van Tuyll*, en *L'Innocence* en de bastaarden tusschen *Romaine blanche* en de genoemde *Hollandsche varieteiten* valt op te maken, dat er geen waarneembare, constante verschillen bestaan tusschen de chromosomen der *Fransche* varieteit en die der Hollandsche. Ook hier moeten de verschillen tusschen de vormen en afmetingen der chromosomen van overeenkomende grootte toegeschreven worden aan uitwendige omstandigheden. Eensdeels zullen zij door den invloed der fixatie tot stand gekomen zijn, andersdeels zullen zij op physiologische verschijnselen in de levende plantencel berusten.

Uit de onderzoekingen, vermeld in dit hoofdstuk, volgt dat in de *Hollandsche hyacinthenkulturen* varieteiten opgetreden moeten zijn met heteroploide aantallen chromosomen.

In verband met het in hoofdstukken II en III medegedeelde, aangevuld met de gegevens, betreffende knopvariatie, vermeld in hoofdstuk IV, komen wij tot de conclusie, dat de chromosomenaantallen, afwijkende van het diploide aantal 16, ontstaan moeten zijn *tengevolge der bevruchting* en niet in den loop der vegetatieve vermeerdering, onder den invloed van inwendige of uitwendige omstandigheden.

V. NAUWKEURIGE GEGEVENS OVER DE AFMETINGEN, VORMEN EN DE RANGSCHIKKING IN PAREN DER CHROMOSOMEN VAN HYACINTHUS ORIENTALIS. DE CHROMOSOMEN VAN BELLEVALLIA WEBBIANA EN BELLEVALLIA ROMANA.

Nadat ik van iedere varieteit een of meer kernplaten beschreven had, stelde ik mij tot taak, mijne meening betreffende de vormen en de afmetingen der chromosomen, waarover ik reeds een en ander mededeelde door exacter en uitvoeriger onderzoek meer waarschijnlijk te maken.

Vergelijkt men de onderzoekingen betreffende de bepaling van *het aantal* chromosomen voor verschillende planten met elkaar,

dan bemerkt men, dat in verreweg de meeste gevallen zeer terecht de reductiedeeling en niet de somatische deeling is nagegaan. Is het ons evenwel niet slechts om *het aantal*, doch tevens om den *vorm* en de *afmetingen* der chromosomen te doen, dan zullen wij dikwijls de beste resultaten bereiken, indien wij de kernplaten der somatische cellen bestudeeren. Dit heeft b.v. YOSHINARI KUWADA (1919) ook ondervonden bij zijn onderzoek naar de herkomst van *Zea Mays L.* „Die Doppelchromosomen oder die Gemini sind viel grösser als die somatischen Chromosomen, deshalb scheinen sie beim ersten Anblick zu diesem Zwecke mehr geeignet zu sein als die letzteren" zoo schrijft hij op blz. 37. En hij vervolgt: „Praktisch sind sie aben weniger zweckmässig als die letzteren, da wegen ihren massiven Gestalt die Messungsmethode dabei noch mehr kompliziert und Fehler auch viel grösser als bei den letzteren sein würden, bei denen die Gestalt schmal und lang ist und schon die einfache Messung der Chromosomen länge für die Erkennung der Grössenverhältnisse der einzelnen Chromosomen genügt. Aus diesem Grunde habe ich mich der somatischen Chromosomen in den Wurzelspitzen bedient."

Vooral waar het cilindervormige chromosomen betreft, komt de vaststelling der vormen en afmetingen beter in de somatische kernplaten tot haar recht. STRASBURGER zou niet zoo duidelijk de lengteverschillen der chromosomen van *Galtonia* waargenomen hebben, CLEMENS MÜLLER (1912) had niet zoo goed het grootte-onderscheid der chromosomen van talrijke *Liliaceæ* en *Amaryllidaceæ* kunnen opmerken, TSCHERNOYAROW (1914) niet zoo nauwkerig de vormen en afmetingen der chromosomen van *Najas major* kunnen bepalen, indien zij haploide inplaats van diploide kernen onderzocht hadden.

Dat ook bij *Hyacinthen orientalis* het bestudeeren van de vormen en afmetingen der chromosomen in de *somatische kernen*, met name in die der *worteltoppen* veel gemakkelijker tot tastbare resultaten voeren kan dan het nagaan der chromosomen in de geslachtskernen, bleek mij, toen ik de reductiedeeling van eenige varieteiten onderzocht. Bijna nimmer hebben de chromosomen der haploide kernen den duidelijken cilindervorm, meestal vertoonen zij zich als onregelmatige klompjes, die ons gemakkelijk op een dwaalspoor kunnen brengen, als wij er iets uit willen besluiten ten opzichte

van de grootte en den vorm der chromosomen, hetgeen ook HYDE (1909) overkomen moet zijn, toen zij de reductiedeeling bestudeerde van een „*common hyacinth*", zooals zij zich uitdrukt. In de haploide kernen vond zij 8 chromosomen.

„There are two comparatively small chromosomes", zegt zij op blz. 541, „*a third of medium size and another only a little larger*, white the remaining four are of giant proportions when compared with the two smallest. *Of the two medium sized chromosomes, one is generally somenhat heart, or* V*-shaped, while the other is a more or less irregular mass useally without two projecting limbs. Of the four large ones, two in favorable sections, always show a prominent twist while the other two show a more compact and regular form.* These shapes and sizes were noted in many different nuclei (figs. 18—22.)"

Veronderstellende, dat zij, evenals ik eene normale diploide 16-chromosomige hyacinth, dus eene met 4 kleine, 4 middelgroote en 8 lange chromosomen in de somatische kernplaten onderzocht heeft — het is immers niet ondenkbaar, dat er, nu het bestaan van heteroploide vormen geconstateerd is. 16-chromosomige, *niet zuiver diploid* zijnde vormen voorkomen — dan moeten in de haploide kernen 2 middelgroote chromosomen voorkomen, die *gelijke* afmetingen en denzelfden vorm hebben, tenzij uitwendige omstandigheden tijdelijke verschillen teweegbrengen. Eveneens moeten de groote en de kleine chromosomen onderling van gelijke afmetingen zijn. Tot deze conclusie kwam ik dan ook na mijn onderzoek betreffende de reductiedeeling. Toegegeven moet evenwel worden, dat men licht tot eene andere meening kan geraken, daar de chromosomen in de haploide kernen zeer onregelmatige vormen kunnen aannemen.

Doch ook het vaststellen van den vorm en vooral van de afmetingen der *cilindervormige* chromosomen, als die van de hyacinth, *in diploide kernplaten* brengt zijne bezwaren mede, al zijn zij gelegen in de wortelcellen, die boven alle andere cellen te verkiezen zijn, aangezien er de vormen der chromosomen het fraaist in tot uiting komen. TISCHLER is daar eveneens van overtuigd. „In zahlreichen Fällen", aldus deze auteur (bl. 236, 1915) „namentlich da, wo die Chromosomen schleifenformig sind oder selten in einer optischen Ebene ausgebreitet liegen, wird es schwierig sein, irgendeine

Formel für die Volumberechnung der Chromosomen aufzustellen. Die Praxis wird wohl aber lehren, auch diese Schwierigkeiten Herr zu werden".

Na verschillende methoden betreffende het meten der chromosomen beproefd te hebben, besloot ik er eene in toepassing te brengen, die uitmunt door *nauwkeurigheid* en *overzichtelijkheid* Zij komt hierop neer, dat alle chromosomen, die in de geteekende kernplaten in een plat vlak liggen — zij zijn in tegenstelling met de overige, geheel wit gelaten, zoodat alléén de omtrek aangeduid is — gemeten werden. De teekeningen zijn vervaardigd bij aanwending van oc. 5 Hom. imm. $^1/_{12}$ Zeiss. Ook die van *Grand Maître* zijn voor dit doel eerst met oc. 5 geteekend, aangezien met dit oculair de omtrek der chromosomen steeds scherp voor den dag treedt. Het meten geschiedde op eene bizondere wijze, n.l. door de chromosomen met eene aaneengesloten rij van ronde aluminiumschijfjes te bedekken en het aantal, daartoe noodig, te bepalen. De schijfjes hebben een diameter, gelijk aan de gemiddelde breedte der chromosomen. Deze is voor de korte, middelgroote en lange gelijk, zoodat voor deze 3 catagorieën de metingen met dezelfde schijfjes verricht kunnen worden. Men zie hierbij de schematische teekening (Fig. 40). De zijkanten loopen eenigszins kegelvormig toe, zoodat de grondvlakken steeds goed waar te nemen zijn en voldoende te controleeren is of deze aan elkaar sluiten. Op deze wijze zijn de chromosomen steeds te meten, al liggen zij in het platte vlak ook nog zoo gebogen. De lengte-as der chromosomen kan nu gemakkelijk bepaald worden, zij moet de lengte van het chromosoom voorstellen; zij verbindt alle punten, die in het midden van de breedte gelegen zijn en vormt daardoor een gemiddelde tusschen de lengte van de binnenzijde en die der buitenzijde van een chromosoom. Deze binnen- en buitenzijde kunnen natuurlijk vrij sterk in lengte verschillen, vooral wanneer een chromosoom sterk gebogen is. Willen wij nu weten, hoe eenige chromosomen zich in lengte verhouden, dan hebben wij slechts het aantal schijfjes te tellen, waardoor deze chromosomen bedekt werden, daar de aaneensluitende diameters der schijfjes de lengte-as aangeven. Is het ons om de absolute lengte te doen, dan vermenigvuldigen wij het getal, dat in m.M. de grootte van den diameter uitdrukt met het aantal schijfjes. Daar de diameter de gemiddelde breedte van een chro-

mosoom voorstelt, kon er niet een rond getal voor gekozen worden. Hij bedraagt 2, 2 m.M. De diameters van 9 schijfjes zijn precies 20 m.M. lang. Wij hebben nu het voordeel direct het volume te kunnen berekenen en te kunnen nagaan, hoe de breedte der chromosomen varieert. Het spreekt van zelf, dat onze uitkomst steeds door het vergrootingsgetal moet gedeeld worden. De chromosomen zijn op dwarsdoorsnede zuiver rond. Het volume is dus gemakkelijk te bepalen op de wijze, waarop dat van een cilindervormig lichaam vastgesteld wordt. Daarbij maken wij gebruik van de eenvoudige formule $v = 2\,\pi\,a^2\,b$, zooals FARMER en DIGBY (1914) die aanwendden of π. lengte $\left(\frac{\text{breedte}}{2}\right)^2$, zooals KATSUKI (1914) ze gebruikte.

Hier zij intusschen vermeld, dat deze laatstgenoemde onderzoeker er uitdrukkelijk op wijst, dat slechts een meten van *zorgvuldig geteekende* chromosomen tot een goed doel voert, hetgeen door andere onderzoekers betwijfeld of bestreden wordt. Dat ik zelve ook slechts langs dezen weg tot een resultaat kon komen, volgt voldoende uit hetgeen in dit hoofdstuk over het meten van cilindervormige chromosomen gezegd wordt.

Onmogelijk zou het geweest zijn, tenminste wat betreft de middelgroote en lange chromosomen, het meten direct te verrichten met den oculairmicrometer, daar deze chromosomen immers zelden in de lengte gestrekt liggen. CLEMENS MÜLLER, die de lange chromosomen van *Najas major* gemeten heeft, zegt dan ook (1912, bl. 15) „Wenngleich ja solche absolute Massangaben immer nur einen relativen Wert besitzen. so können sie doch wohl, unter sonst gleichen Umständen, als Verhältniszahlen gelten. Zur Messung wurden natürlich nicht gekrümmte, sondern nur langgestrechte Chromosomen, wie sie gelegentlich auftreten, verwendet."

Men zou kunnen tegenwerpen, dat het volume der chromosomen iets minder moet zijn, dan de formule aangeeft, daar de chromosomen aan de uiteinden afgerond zijn. Dit bezwaar mag evenwel gerust over het hoofd gezien worden, evenals de bedenking, dat de lengte-as, zijnde doorgaans een gebogen lijn, niet volkomen gedekt wordt door de reeks van diameters, die ieder voor zich, door een recht lijntje worden voorgesteld. Deze verschillen zijn echter, in verhouding tot de totale lengte of tot het totale volume van geen beteekenis.

Verder zou er op te wijzen zijn, dat de lengte-as van een chromosoom niet steeds overeenstemt met een totaal aantal diameters der schijfjes. Ook dit gebrek kan tot een minimum gereduceerd worden. Men zie daartoe de tabel. Achter het cijfer, dat het aantal schijfjes aanduidt, is een k, m of l geplaatst, al naargelang de meting een klein, middelgroot of lang chromosoom geldt. Bedroeg de lengte iets meer dan een totaal aantal diameters, dan werd er een + teeken, bedroeg hij iets minder, dan werd er een — teeken achter de letter k, m of l geplaatst. De halve diameter werd door $^1/_2$ aangegeven.

Wij moeten bij dit alles niet uit het oog verliezen, dat het er in de eerste plaats op aankomt, *op overzichtelijke wijze* een aantal verhoudingsgetallen samen te stellen. Uit deze eenvoudige getallen is al het overige te berekenen en uit het overzicht zijn voor de hand liggende gevolgtrekkingen te maken.

Bij de bepaling der gemiddelden vallen de + en de — teekens tegen elkaar weg. Is het ons slechts om lengtebepalingen te doen, dan kunnen nog veel kleinere schijfjes gebruikt worden. Ze moeten over de lengte-as van het chromosoom gelegd worden, die aangegeven kan worden door een daartoe geconstrueerd toestelletje. Men zie KUWADA (1919) bl. 38.

Op de tabel zijn de getallen, die de afmetingen der chromosomen in één kernplaat voorstellen, in volgorde van klein naar groot gerangschikt. Tevens is aangegeven of 2 gemeten overeenstemmende chromosomen een paar vormden, waaruit direct het verschil tusschen deze chromosomen in het oog springt.

GRAND MAÎTRE EN HARE KNOPVARIATIES.

Grand Maître.

Pl. II. Fig. a. : 12 l; 12 + l.

„ b. : paar 4 + k en 4 + k; 4 + k; paar 7 — m en 7 + m; 7 + m; 15 l; 15 + l; paar 14 + l en 15 + l; 16 + l.

„ c. : 3 + k; 4 + k; paar 4 + k en 5—k; paar 12 + l en 13 + l; 14 — l; 14 l; 15 + l.

„ d. : paar 4 k en 5 — k; 7 — m; paar 7 m en 7 m; 11 l; 13 + l; 17 l.

„ e. : 3 + k; 4 + k; 4 + k; 5 + m; 14 l.

Generaal de Wet.

Pl. III. Fig. 1a. : paar 4 — k en 4 + k; paar 4 k en 4 k; 4 k.
„ 1b. : } niet gemeten, omdat deze figuren aangesneden
„ 1c. : } kernplaten voorstellen.

Grand Maître giganteus.

Pl. III. „ 2a. : 8m; 16 l.
„ 2b. : 4 — k; 4 + k; 6 + m; paar 10 l en 10 l: paar 10,5 l en 10,5 l; 10 l; 12 l; 13 — l; 13 l.
„ 2c. : paar 3 — k en 3 — k; paar 3 + k en 4 k; 4 k; paar 4 + k en 5 — k; 6,5 m; paar 7 m en 7 m.
„ 2d. : paar 4 — k en 4 — k; 4 + k; 4,5 k; 6 + m.
„ 2e. : paar 3 + k en 3 + k; paar 4 — k en 4 + k; paar 4 + k en 5 k; 7 m; 7 + m; 8 m; 12 l.
„ 2f. : 3 + k; 3 + k; 7 m; 11 l; paar 11 l en 12 l; 13 l.

Hollandsche varieteiten met 16 chromosomen.

1. *Homerus.*

Pl. IV. Fig. 1a. : paar 4 — k en 4 k; 4 — k.
„ 1b. : paar 3,5 k en 4 — k; paar 4 — k en 4 k; 6 m.

2. *Baron van Tuyll,*

Pl. IV. „ 2. : 4 k.

3. *L'Amie du Cœur.*

Pl. IV. „ 3. : 4 — k en 4 k; 4 k; paar 6 + m en 6 + m; 6 + m; 10 — l.

4. *Veronica.*

Pl. IV. „ 4. : 4 + k; 7 — m.

5. *Albion.*

Pl. IV. „ 5. : 5 — k; 5 — k; 6 — m; 7 — m; 8 — m; 11 — l; 13 — l.

6. *Prolifera Monstrosa.*

Pl. IV. „ 6. : 3,5 k; 4 — k; 12 l.

7. *Uncle Tom.*

Pl. IV. „ 7. : 4 — k; 4 k; 6 + m; 7 — m; 10 l; 11 l.

8. *Othello.*

Pl. IV. „ 8. : paar 3 + k en 4 — k; 4 — k; 4 — k; paar 7 — m en 7 — m; 7 + m; 11 l.

9. *Maria Catharina* (KRELAGE) syn. ROBERT STEIGER.

Pl. V. Fig. 9. : paar 4 — k en 4 — k ; 4 k.

10. *Roi des Belges.*

Pl. V. „ 10. : 3,5 k ; 4 — k ; paar 4 k en 4 + k ; 5,5 m.

11. *Red Star.*

Pl. V. „ 11. : 4 k ; paar 4 k en 5 — k ; 5 + k ; 7 — m.

12. *Flevo.*

Pl. V. „ 12. : 4 — k ; paar 4 — k en 4 + k ; 6 + m.

13. *Gertrude.*

Pl. V. „ 13. : paar 4 — k en 4 k ; 4 k ; 6 + m ; 7 — m ; 7 + m.

14. *Yellow Hammer.*

Pl. V. „ 14. : 4 — k ; paar 11 + l en 12 + l.

15. *Marchioness of Lorne.*

Pl. V. „ 15a. : paar 4 — k en 4 — k ; 4 — k.

„ 15b. : paar 3 + k en 3 + k ; paar 3 + k en 4 — k ; paar 5 m en 5 + m ; paar 5 + m en 6,5 m.

16. *Daylight.*

Pl. VI. „ 16. : 4 + k ; 7 m ; paar 7 + m en 7 + m ; 13 + l.

17. *Flora.*

Pl. VI. „ 17. : paar 5 + k en 5 + k.

18. *King Haäkon.*

Pl. VI. „ 18. : paar 4 + k en 4 + k ; paar 4 k en 5 — k ; paar 8 — m en 8 m ; paar 8 m en 8 m.

HOLLANDSCHE VARIËTEITEN MET MEER DAN 16 CHROMOSOMEN.

19. *Nimrod.*

Pl. VI. Fig. 19a. : niet gemeten.

„ 19b. : niet gemeten.

„ 19c. : paar 3,5 k en 3,5 k ; 4,5 k.

„ 19d. : 4 k ; 4 k ; 6 + m ; 6,5 m ; 7 m ; paar 11 + l en 12 + l.

„ 19e. : 3,5 k ; 4 — k.

„ 19f. : 3 + k ; 3,5 k ; 4 — k ; paar 4 k en 4 + k.

20. *Rosea Maxima.*

Pl. VII. „ 20. : paar 4 k en 4 + k ; 4 k ; paar 4 + k en 4 + k ; paar 5 + m en 6 + m.

21. *Van Speijk.*

Pl. VII. „ 21. : paar 4 — k ; en 4 + k ; 4 — k.

22. *L'Ordre Parfait.*

Pl. VII. Fig. 22. : 4 + k ; 5 + k.

23. *City of Haarlem.*

Pl. VII. „ 23. : paar 4 k en 4 + k ; 4 + k ; 7 — m.

24. *Gigantea.*

Pl. VII. „ 24. : 3 + k ; 4 — k ; 6 — m ; 6 m ; paar 10 + l en 11 + l ; 12 — l ; 12 — l.

25. *King of the Blues.*

Pl. VII. „ 25a. : paar 4 k en 4 k ; 4 — k ; 4 + k ; 4 + k ; 7 — m.

Pl. VIII. „ 25b. : paar 7,5 m en 8 m ; 8 + m ; 15 + l.

26. *Queen of the Pinks.*

Pl. VIII. „ 26. : paar 4 — k en 4 — k ; 4 k en 4 + k ; paar 6 + m en 7 — m ; 8 m ; 8 + m ; 11 — l ; 13 + l.

27. *Lady Derby.*

Pl. VIII. „ 27. : paar 4 — k en 4 k ; 4 — k ; 4 k ; 7 — m.

28. *L'Innocence.*

Pl. VIII. „ 28. : paar 3,5 k en 3,5 k ; paar 4 k en 4 k ; 6 — m ; paar 6 + m en 7 — m ; 8 — m ; paar 13 — l en 13 + l.

29. *Cardinaal Wiseman.*

Pl. VIII. „ 29a. : 4 + k.

„ 29b. : 4 k ; 5 k ; 5 + k.

Pl. IX. „ 29c. : 3 k; 4 + k; 4 + k; 4 + k ; 4,5 k; 6 + m; 6,5 m.

„ 29d. : 4 — k ; 4 — k ; 5 — k ; 5 k ; 7 + m ; 8 — m ; 8 + m ; 9 — m.

„ 29e. : 4,5 k ; 6 m , 8 — m.

„ 29f. : 3,5 k ; 4 — k.

„ 29g. : paar 4,5 k en 5 — k ; 7 m.

„ 29h. : 3 k.

„ 29i. : 3,5 k ; paar 4 — k en 4 k ; 4 + k.

30. *Garrick.*

Pl. X. „ 30. : paar 4 — k en 4 — k ; 4 — k ; 4 — k; 4 + k; 6 m.

31. *La Grandesse.*

Pl. X. „ 31. : 4 — k ; 4 k ; 4 k ; 4 k ; 6 m ; 6 m ; paar 6 m en 6 + m ; 7 — m ; 11 — l.

32. *Totilla* (of *Totula*).

Pl. X. „ 32. : 4 k; paar 4 + k en 5 — k ; 7 — m ; 8 + m ; 13 + l ; 14 + l.

ROMAINE BLANCHE; DE ITALIAANSCHE HYACINTH; DE BASTAARDEN TUSSCHEN ROMAINE BLANCHE EN HOLLANDSCHE VARIETEITEN.

33. *Romain blanche.*

Pl. X. Fig. 33a. : paar 4 k en 4 + k.
„ 33b. : 4 — k; 4 + k; 7 — m; 13 — l.

34. *Italiaansche hyacinth.*

Pl. X. „ 34. : paar 3 + k en 3 + k; 5 k; paar 7 + m en 8 m.

35. *Romaine blanche ♀ × Flora. ♂.*

Pl. X. „ 35a. : paar 4 k en 4 k; 5 + m; 10 l; 13 — l.
„ 35b. : paar 4 — k en 4 — k; 7,5 m.

36. *Flora ♀ × Romaine blanche ♂.*

Pl. XI. „ 36a. : 3 — k; 5 — m.
„ 36b. : 3 — k; paar 4 — k en 4 — k en 4 + m.
„ 36c. : paar 3 + k en 4 — k.

37. *Baron van Tuyll ♀ × Romaine blanche ♂.*

Pl. XI. „ 37. : paar 4 — k en 4 — k; 4 — k; 6 m; 10 — l.

38. *L'Innocence ♀ × Romaine blanche ♂.*

Pl. XI. „ 38. : paar 4 k en 4 k; 7 m; 15 — l.

Uit deze tabel blijkt duidelijker nog dan uit de afbeeldingen der kernplaten en de beschrijvingen, die daarop betrekking hebben, dat de kleine chromosomen veel vaker in het platte vlak worden aangetroffen dan de middelmatige en de lange. Dit zelfde geldt voor de middelmatige ten opzichte der lange. Ofschoon er dus in eene kernplaat meestal evenveel lange als korte en middelmatige tezamen aanwezig zijn, konden er van de lange toch veel minder gemeten worden dan van de overige.

De kleine chromosomen zien wij in lengte varieeren van 3 *(Cardinaal Wiseman)* tot 5 + *(l'Ordre Parfait.)*; de middelgroote van 4 + *(Flora ♀ × Romaine blanche ♂)* tot 9 — *(Cardinaal Wiseman)*; de lange van 10 — (o. a. *L'Amie du Coeur)* tot 17 *(Grand Maître)*. Deze uiterste maten komen slechts zelden voor. Het spreekt van zelf, dat het varieeren in lengte bij de lange chromosomen het sterkst en bij de korte het zwakst tot uiting komt. Nemen wij b.v. aan dat de gemiddelde lengte van een klein, middelgroot en lang chromosoom respectievelijk 4, 7 en 11 is en dat een klein chromosoom door den een of anderen invloed eene lengte van $4^1/_2$ bekomt, dan nemen het middelgroote en het lange

chromosoom onder dien zelfden invloed $^7/_4 \times {}^1/_2$ en $^{11}/_4 \times {}^1/_2$ toe, waaruit duidelijk het meerdere varieeren der langere chromosomen in het oog springt.

Aan dit varieeren in lengte is niet de minste waarde te hechten uit cytologisch-erfelijk oogpunt, want de verschillende lengten zijn niet erfelijk gefixeerd.

Dit valt ons direct op, wanneer wij met elkaar vergelijken:

1°.: de 2 chromosomen, die een paar vormen.

2°.: de overeenstemmende chromosomen, in de zelfde kernplaat gelegen.

3°.: de overeenstemmende chromosomen, in verschillende kernplaten gelegen, die evenwel in dezelfde of in verschillende coupen van één en hetzelfde worteltje voorkomen.

4°.: de overeenstemmende chromosomen uit verschillende worteltjes van dezelfde varieteit.

5°.: de overeenstemmende chromosomen van de verschillende varieteiten.

Nimmer zien wij dan de lengteverschillen constant terugkeeren.

Niet van belang ontbloot is het, hiermede te vergelijken, wat FARMER en DIGBY (1914) als punten 3 en 4 van hun résume schrijven: „No animal or plant examined has been found to have a constant chromosomewidth. The ordinairy extent of the variation comparable with that found in other structures whether of animals or plants. The width of a chromosome is seldom uniform throughout its length."

Tenopzichte der oorzaken van dit varieeren in afmetingen, nemen zij dezelfde verklaring aan als ik. Men zie bl. 7: „It merely proves that they, like other living organisms or parts of organisms mag be influenced in various ways by their environment; that they react in various ways to physical stimuli."

Tusschen de afmetingen der chromosomen van *Hollandsche varieteiten* en alle overige bestaan geen constante verschillen. Evenmin treffen wij een onderscheid aan tusschen de afmetingen van de chromosomen der onderzochte knopvariaties en de varieteiten, waaruit zij ontstaan zijn. Op deze gronden valt met groote waarschijnlijkheid aan te nemen, dat alle hyacinthenvarieteiten, voorkomende onder den soortnaam *Hyacinthus orientalis L.* 3 catagorieën van chromosomen, n.l. korte, middelgroote en lange

bezitten, die, al naar de catagorie, waartoe zij behooren, in afmetingen geheel en al overeenstemmen zouden, indien uitwendige omstandigheden, die deze afmetingen kunnen wijzigen, uit te sluiten waren. In verreweg de meeste gevallen was de breedte der chromosomen gelijk aan den diameter der schijfjes. Was zij grooter, zoo was de lengte van het chromosoom meestal relatief kort en omgekeerd. Dat deze regel evenwel niet steeds opgaat, zoodat wij aan de chromosomen eene zeer groote elasticiteit moeten toekennen, deelde ik reeds mede.

Gaan wij in de tabel de afmetingen nauwkeurig na, dan blijkt dat de *gemiddelde lengte* der kleine chromosomen tusschen 4 en 5, die der middelgroote tusschen 6 en 7 en die der lange tusschen 10 en 11 ligt, zoodat wij door deze metingen versterkt worden in de meening, *dat een kort en een middelgroot chromosoom samen de lengte hebben van een lang chromosoom.* Het heeft geen zin hier meer nauwkeurige getallen vast te stellen, want evenals bij de metingen der kernen en cellen, moeten wij ook hier rekening houden met de groote schommelingen, veroorzaakt door allerlei uitwendige omstandigheden, zoowel natuurlijke als kunstmatige.

Bij de beschrijvingen der kernplaten heb ik er reeds op gewezen, dat vooral ook de *vorm* der chromosomen ons tot deze conclusie kan brengen.

Tusschen de korte, middelgroote en lange chromosomen onderling zijn geen erfelijk vaststaande verschillen in vormen en afmetingen waar te nemen.

De lange (fig. 41) hebben meestal een vorm, die het midden houdt tusschen eene V en eene U. d.w.z.: zij bezitten de ronde bocht van de U en de divergeerende beenen van de V. De korte en de middelgroote chromosomen kunnen wij ons ontstaan denken uit een lang chromosoom, dat van één zijner beenen een stuk, zijnde het korte chromosoom, heeft afgesnoerd op de plaats, waar dit lange been begon om te buigen. Het korte chromosoom zien wij dientengevolge in verreweg de meeste gevallen als een recht stukje of als een stukje, dat aan het eene einde flauw omgebogen is (de plaats der afsnoering). Het middelmatige chromosoom bestaat uit één geheel been en de bocht van een lang chromosoom.

Dikwijls valt waar te nemen, dat het lange chromosoom ter

plaatse van de bocht iets smaller is dan op de overige punten. Eveneens bemerken wij dikwijls, dat de beenen van het lange chromosoom aan hunne uiteinden iets dikker zijn, dan op de overige plaatsen, hetgeen waarschijnlijk in verband staat met de lengtesplijting, die ik, bijna steeds aan deze uiteinden het eerst tot uiting zag komen.

Duidelijk zien wij deze zelfde verschillen aan het korte en het middelmatige chromosoom optreden. De „phylogenetisch jongere" uiteinden zijn in de meeste gevallen dunner dan de „phylogenetisch oudere". Van het middelgroote chromosoom is dus het lange been voor een deel dikker dan het korte (dat is: de helft van de bocht van het lange chromosoom). Van het korte is het „phylogenetisch oudere" uiteinde dikker dan het andere, somtijds flauw omgebogen uiteinde. Men zie fig. 42.

Terwijl wij bijna zonder uitzondering in het lange chromosoom, zooals reeds vermeld, de lengtesplijting het eerst zien optreden aan de vrije uiteinden der beenen, bemerken wij dit bij het middelmatige en het kleine chromosoom eveneens en op dezelfde wijze in de phylogenetisch daarmede overeenkomende deelen. Men zie daartoe verder de beschrijving en de geteekende kernplaten.

Merkwaardigerwijze zien wij na de metaphase duidelijk, dat de lange chromosomen door een in het midden der bocht vastgehechten spoeldraad naar de polen gedirigeerd worden, terwijl de middelgroote chromosomen *op dezelfde plaats*, dus ook in het midden van de bocht aan den spoeldraad bevestigd zijn.

Door nauwkeurige metingen en vormenvergelijkingen beide kunnen wij dus tot het besluit komen, *dat het kleine en het middelgroote chromosoom samen de lengte hebben van één lang chromosoom.* Indien de beschouwing, daaraan vastgeknoopt, n.l. dat 4 lange chromosomen van *Hyacinthus orientalis* eene doorsnoering volbracht hebben, wat het ontstaan van 4 middelgroote chromosomen en 4 kleine chromosomen tot gevolg heeft gehad, juist is, dan zouden wij hier een fraai voorbeeld hebben van terugvoering van 16 chromosomen van verschillende grootte tot 12 chromosomen van gelijke grootte, dus van een terugbrengen van de z.g. 2, 4, 8, 16-rij naar de 3, 6, 12, 24-rij.

Gaan wij, in verband hiermede, in de opgaven van TICHLER (1915) en MITSUHARN ISHIKAWA (1916), na, welke chromosomen-

aantallen de verschillende onderzochte species bezitten, die tot de *Liliaceae* behooren, zoo bemerken wij, dat deze aantallen slechts op enkele uitzonderingen na tot het z.g. „Zweiersystem" 2, 4, 8, 16, 32.... of tot het „Dreiersysteem" 6, 12, 24, 48.... behooren Nadat TISCHLER op bl. 220 medegedeeld heeft, dat HAECKER in 1907 er nog eens op attent heeft gemaakt, dat in het algemeen de chromosomen van planten en dieren tot de rij 2, 4, 8, 16 enz. of tot de rij 3, 6, 12, 18, 24 (dem „gemischten Zweier- und Dreiersystem") behooren, gaat hij voort: „Und neben solchen Reihen in „verwandlen" Organismen, für die auch wir uns aus unserer Liste Beispiele zusammentragen können, haben wir nun „Abweicher". Gerade in der letzten Zeit mehren sich die Fälle, in denen Z. B. „ungerade" Zahlen sich als haploide finden. Das deutet auf einen. „Abbau" oder auf ein durch Spaltung vorhandener bedingtes Neuentstehen von Chromosomen hin."

Kunnen wij in dezen „Abbau", waartoe TISCHLER zeker ook zal rekenen: het optreden van satellieten, waarover NAWASCHIN (1912) en TSCHERNOYAROW (1914) bericht hebben, zoomede de waarneming der chromosomen-diminuatie door DELONAY (1915) als verschijnselen beschouwen, die van groote beteekenis zijn voor de phylogenie der chromosomen, dan meen ik, dat eveneens waarde toegekend mag worden aan mijne beschouwing inzake de terugvoering der recente chromosomengarnituur van *Hyacinthus orientalis* tot eene minder gecompliceerde, in dit geval het terugbrengen van het diploide aantal chromosomen van de 2, 4, 8, 16-rij naar de 3, 6, 12-rij.

Misschien kunnen nauwkeurige onderzoekingen en metingen der chromosomen van andere *Liliaceae* tot soort gelijke resultaten voeren.

Mij kwam het interessant voor, in betrekking tot mijne beschouwing de aantallen en vormen der chromosomen te onderzoeken vanspecies, die *Hyacinthus orientalis* het nauwst in systematisch verband staan.

Daartoe verschafte ik mij, zooals ik reeds in Hoofdstuk I mededeelde, materiaal van *Hyacinthus romanus (Bellevallia romana)* en *Bellevallia Webbiana*, beide behoorende tot de 3e sectie van het geslacht *Hyacinthus L.*

Eene uitvoerige beschrijving van *Hyacinthus romanus* L. vindt men in de „Lebensgeschichte der Blütenpflanzen Mitteleurspas" van KIRCHNER, LOEW und SCHRÖTER. (Lieferung 19, Band 1, 3 Abteilung, Bogen 33—38; *Liliaceae* bl. 598.) *Hyacinthus romanus L (Römische*

Hyazinthe) moet vooral niet verward worden met de z.g. „*Romaine blanche*", die als *ras* ook „*Römische Hyazinthe*" genoemd wordt, doch, die als *Hyacinthus orientalis var. albulus* tot de 1e sectie van het geslacht *Hyacinthus L*, n.l. *Euhyacinthus Baker* behoort. Tot mijn spijt mocht het mij niet gelukken, een of meer species, behoorende tot de 2e sectie: *Hyacinthella Schur* te bekomen.

Van *Bellevallia Webbiana* werden de worteljes der bollen, van *Bellevallia romana* de kiemworteltjes gefixeerd. Al spoedig bleek, dat eene dikte der coupen van 20 μ zeer gewenscht was. In de kernplaten der wortelcellen van beide Bellevallia-species kwamen n.l. 8 chromosomen voor, waarvan er 4 zeer lang en 4 van middelmatige lengte waren. *Dit is tot nu het laagste aantal dat in de somatische cellen van Liliaceae gevonden is.* Bij eene coupedikte van minder dan 20 μ zou het veel meer moeite gekost hebben, onaangesneden kernplaten te vinden. De 4 lange en de 4 middelmatige chromosomen waren onderling van gelijke lengte. De kernplaten en de chromosomen van *Bellevallia Webbiana* waren kleiner dan die van *Bellevallia romana.* De verhouding der lengte van de middelmatige chromosomen tot die der lange waren in beide gevallen gelijk, n.l. zóó, dat met groote waarschijnlijkheid 2 middelmatige te zamen de lengte hebben van één lang chromosoom. Nauwkeurige metingen, verricht aan verscheidene chromosomen, zijn evenwel nog niet door mij uitgevoerd.

De figuren A 1 en 2 (pl. XI) stellen afbeeldingen voor van kernplaten van *Bellevallia Webbiana* (oc. 5, Hom. imm. $\frac{1}{12}$ Zeiss.) De figuren B 1, 2 (pl. XI) en 3 (pl. XII) van *Bellevallia romana* (B 1 eveneens oc. 5, Hom. imm. $\frac{1}{12}$ Zeiss; B 2 en 3 daarentegen oc. 12, Hom. imm. $\frac{1}{12}$ Zeiss.)

Is mijne voorloopige conclusie, n.l. dat de middelmatige chromosomen dezer beide *Bellevallia*-soorten de halve lengte hebben van één lang chromosoom, juist, zoodat daaruit afgeleid zou kunnen worden, dat deze 4 middelmatige chromosomen ontstaan zijn tengevolge van het zich in het midden doorsnoeren van 2 lange chromosomen, dan zou het aantal 8 terug te brengen zijn op 6 en dan hadden wij in deze terugvoering de 8 chromosomen van ongelijke grootte tot 6 chromosomen van gelijke grootte een geval, parallel loopende met het veronderstelde bij *Hyacinthus orientalis:* wij zouden er eveneens eene herleiding van de 2, 4, 8 .... rij tot de 3, 6, 12 rij .... in kunnen zien.

Meerdere onderzoekingen zullen ons misschien nog zekerder tot de aanname kunnen brengen, dat de *Liliaceae* dezer 2 rijen in nauw phylogenetisch verband met elkaar staan. Wij zullen daarbij evenwel steeds te bedenken hebben, dat wij het slechts tot *beschouwingen* kunnen brengen, wanneer wij onzen blik richten naar het verleden. *Directe bewijzen* zullen geleverd moeten worden door de waarneming van nieuw ontstaande doorsnoeringen, die zich constant blijven herhalen.

Overbodig lijkt het mij niet, er op te wijzen, dat *Hyacinthus orientalis* en de beide bestudeerde *Bellevallia's* als uitstekende beschouwings-, wellicht onderzoekings-objecten in dezen aangezien moeten worden. Zoowel bij de *hyacinth* als bij *Bellevallia* doet zich immers slechts één wijze van doorsnoering voor bij weinige chromosomen, zoodat wij gemakkelijk in staat worden gesteld, het aantal verschillende chromosomen te herleiden tot een geringer aantal van gelijke grootte en vorm.

Juist het feit, dat dit als een gunstig uitzonderingsgeval beschouwd mag worden, zal er wellicht de oorzaak van geweest zijn, dat bv. CLEMENS MÜLLER, hoezeer dwarsdoorsnoeringen van belang achtende, in verband met beschouwingen over de phylogenie der chromosomen, tenopzichte van uitgebreide en exacte studie der kernplaten van *Yucca*-species, niet tot een soortgelijk resultaat is gekomen.

Groote voordeelen biedt *Hyacinthus orientalis* ook hierin, dat de kleine chromosomen toch zóó lang zijn, dat duidelijk de breedte nagegaan kan worden, dus dat de kleine chromosomen onder den invloed der afrondingen aan de beide uiteinden nimmer den indruk kunnen wekken, een ovalen of ronden vorm in plaats van een cylindrischen te bezitten. Bij *Bellevallia* is hier natuurlijk geen sprake van. *Yucca* is ook ten opzichte van deze kwestie een slecht voorbeeld. Begrijpelijk is het dus dat CLEMENS MÜLLER (1909) zich aldus uitlaat:

„Dasz in den Kernen von *Yucca* die Chromosomen eine erblich fixierte Grösze enthalten ist Tatsache. Wie diese Gröszenverhältnisse sich phylogenetisch ausgebildet haben, darüber werden uns vielleicht spätere, vergleichende Studien noch aufklären."

Bovendien is goed verklaarbaar, dat hij de microchrosomen als *spherisch* beschouwd heeft, terwijl BONNET (1912) later aantoonde, dat zij, evenals de megachromosomen, *cilindrisch* waren en dezelfde

breedte hadden als deze, hetgeen voor het ontstaan der kleine chromosomen uit de groote tengevolge van dwarse doorsnoering pleit.

Welk eene waarde STRASBURGER hechtte aan een dusdanig ontstaan van chromosomen, moge nog blijken uit zijne woorden op bl. 444 (1910):

„Weiter möchte ich hier noch zu erwägen geben, ob nicht auch Gröszenunterschiede der Chromosomen, wie sie das Tierreich vielfach aufweist, sich in bestimmten Fällen phylogenetisch aus *Querteilungen einer Anzahl der ursprünglich gleich groszen Chromosomen* ableiten lieszen. Dasz eine solche Ausnahme für gewisse Pflanzen sehr wahrscheinlich ist, haben wir gesehen; für das Tierreich kann ich sie nur als Frage aufwerfen."

Mogen FARMER en DIGBY (1914) zich aldus uitlaten (bl. 7): Unfortunately we know practically nothing about the phylogeny of chromosomes. No convicting hypothesis has been put forward to explain how these remarkable bodies have become organised, nor how their peculiarities have either been brought into existence or are kept so true for a given species," mijne meening is, dat wij, stap voor stap verder gaande, de evolutie der chromosomen zullen leeren begrijpen.

Bij mijne beschrijvingen der geteekende kernplaten van Hyacinthus orientalis var. *Grand Maître* heb ik er op gewezen, dat zeer duidelijk eene *gepaarde ligging* der chromosomen waar te nemen valt, niet alleen bij het diploide aantal, doch bij alle 24 chromosomen. Ook later heb ik herhaaldelijk vermeld, eene *ligging in paren* waargenomen te hebben bij de chromosomen, die boven het aantal 16 aanwezig zijn, voor zooverre dit aantal even is. Deze feiten voeren ons tot de vraag, of wij betreffende de varieteiten *Grand Maître*, *Generaal de Wet*, *Grand Maître giganteus King of the Blues*, *Queen of the Pinks*, *Lady Derby* en *Giganteus rose*, bij welke ik 24 chromosomen in de wortelcellen aantrof, mogen aannemen, dat hier triploidie heerscht. Eene ligging van 24 chromosomen in 12 paren zou ons immers tot het besluit kunnen brengen, dat wij hier te doen hebben met eene andere ondersoort als de 16-chromosomige *Hyacinthus orientalis*.

Dat ook ROSEN aan diploide kernen dacht toen hij 24 chromosomen telde, blijkt uit het feit, dat hij dit aantal met dat van

Lilium Martagon vergeleek, waar het inderdaad als diploid geldt.

Verder zouden de verschillende onderzoekingen, waaruit op te maken valt, dat de ligging der chromosomen in de kernplaten van triploide kernen eene dusdanige is, dat het diploide aantal in paren ligt en de overige chromosomen verspreid in de kernplaat voorkomen, tegen triploidie kunnen pleiten bij de door mij onderzochte varieteiten met 24 chromosomen.

STRASBURGER (1910) o. a. onderzocht de endospermkernen van *Galtonia candicans* en vond, dat van de 18 lange en 6 korte chromosomen 12 lange en 4 korte in paren lagen (men zie zijne figuren 10 en 11) en zegt: „Ich erkläre sie damit, dasz durch paarweise Gruppierung der Chromosomen jene Affinitäten, welche die homologen Chromosomen zusammen führen, gesättigt sind," dit in verband met het niet aantreffen van eene ligging in 3-tallen, welke ik ook niet opgemerkt heb.

NĚMEC (1910) nam hetzelfde waar in de endospermkernen van *Secale cereale*. Hij vond chromosomenparen, die hij beschouwt als te zijn ontstaan uit het samenkomen van een „moederlijk" en een „vaderlijk" chromosoom. Die welke boven het diploide-aantal aanwezig waren, lagen verspreid.

Eveneens neemt STRASBURGER naar eene figuur van ROSENBERG in de kernplaten der somatische cellen van den bastaard tusschen *Drosera longifolia* en *Drosera rotundifolia* ten deele chromosomenparen, ten deele geïsoleerde chromosomen te zien.

Bovendien vielen dezen onderzoeker 3-polige kernspoelen op in het protoplasmatisch wandbeleg der embryozakken van Angiospermen. „Sie verkörpern dort die Neigung der drie haploiden Kerne, die in jedem Endospermkern vertreten sind, zur Trennung," zegt hij op bl. 47, 1910.

Nimmer heb ik zulke kernspoelen in de wortelcellen van de hyacinthenvarieteiten met 24 chromosomen waargenomen.

Niettegenstaande de waarnemingen van andere onderzoekers, die nog aan te vullen zouden zijn met tal van andere, eveneens getuigende van eene gepaarde ligging der chromosomen, alléén het diploide-aantal betreffende, meen ik te mogen besluiten tot het voorkomen van triploidie bij de bovenvermelde varieteiten van *Hyacinthus orientalis*. Juist het aantreffen van zoovele verschillende chromosomen-aantallen, prikkelde mij, er bij de 24-

chromosomige ook vooral op te letten, hoevele korte, middelgroote en lange chromosomen er in de kernen voorkwamen. (Hier zij er aan herinnerd, dat ik de aantallen 16, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 27, 28 en 30 gevonden heb bij slechts 43 varieteiten; deze zijn weliswaar zorgvuldig door mij uitgekozen, doch met groote waarschijnlijkheid is aan te nemen, dat nog andere aantallen bij de overige honderdtallen varieteiten te ontdekken zijn).

Alle 16-chromosomige varieteiten bezaten, zooals ik reeds mededeelde, 4 korte, 4 middelmatige en 8 lange chromosomen. De 24-chromosomige voerden in hare kernplaten 6 korte, 6 middelmatige en 12 lange. Dit feit brengt ons met grootere zekerheid tot de aanname van triploidie dan alléén het constateeren van een *aantal*, dat 3 × het haploide bedraagt. Toch is in vele gevallen slechts op grond van deze laatste waarneming tot triploidie besloten. Verder verhoogt het vinden der overige heteroploide chromosomenaantallen de waarschijnlijkheid der triploidie. Niets pleit er tegen, het ontstaan dezer heteroploide hyacinthenbastaarden op eenzelfde lijn te stellen als b.v. die, welke zich ontwikkelden na de bevruchting van verschillende *Hero*-vormen van *Oenothera*. De reductiedeeling bij de 24-chromosomige hyacinthenvarieteiten, verloopt, — ik hoop dit later uitvoeriger te kunnen uiteenzetten — evenals bij de triploide *Oenothera*-vormen, onregelmatig, hetgeen het ontstaan van verschillende heteroploide vormen, hetzij na bastaardeering van 24-chromosomige rassen onderling, hetzij na kruising van 24-chromosomige rassen met 16-chromosomige, in de hand werkt.

Doch ook nog andere verschijnselen brengen ons tot de conclusie, dat wij inderdaad met triploide vormen te doen hebben. Hoewel ik op de mededeeling dezer verschijnselen eveneens eerst naderhand uitvoerig hoop in te gaan, zij er hier reeds iets over vermeld, in verband met het onderwerp in kwestie.

Van de rassen met meer dan 16 chromosomen kan ik met groote zekerheid mededeelen, dat zij in *grootte* de diploide meestal verre overtreffen. Deze heteroploide vormen zijn vooral in de laatste 5 decennien opgetreden. Vóór dien tijd hebben er nimmer zulke groote varieteiten bestaan als nu. Dat er, bij het ontstaan der hyacinthenkulturen in Holland in het midden der 17e eeuw, diploide 24-chromosomige rassen ingevoerd zouden zijn naast 16-chromosomige, is niet denkbaar, daar anders de vormen met groote afme-

tingen reeds veel vroeger waren ontstaan, ja zelfs bij de invoering zouden hebben bestaan, vooropgesteld natuurlijk, dat het aantal chromosomen in het nauwste verband staat met kern- en cel-grootte en daardoor met den habitus der plant.

Er valt op dezen grond reeds niets anders aan te nemen, dan dat de 24-chromosomige vormen in de Hollandsche kulturen zijn opgetreden en op te vatten zijn als triploide rassen.

Doch hoe is nu *de ligging der chromosomen in 12 paren* te rijmen met de aanname van triploidie?

Bekend is het, dat STRASBURGER reeds in 1905 gewezen heeft op de gepaarde ligging der chromosomen in de kernen van *Galtonia, Funkia* en *Pisum* en dat tal van onderzoekers hem hierin gevolgd zijn, waartoe ik slechts verwijs naar de publicaties van CLEMENS MÜLLER (1909 en 1911). Wij weten, welk eene groote waarde STRASBURGER en zijne leerlingen aan deze ligging in paren hechtten, in verband met de individualiteit der chromosomen en de overerving. „Die wichtigen Gesichtspunkte," zegt CLEMENS MÜLLER, die sich aus diese Betrachtung für die Individualität der Chromosomen alle fundamentalen Frage der Vererbung ergeben, verlangen eine breite Basis, die durch Mehrung der Untersuchungen gewonnen werden musz."

Beschouwen wij deze ligging der chromosomen in paren, die STRASBURGER veronderstelt te ontstaan, tengevolge van het bijeenkomen van een „moederlijk" en een „vaderlijk" chromosoom, dan stuiten wij, in aansluiting met onze hedendaagsche kennis, betreffende de reductiedeeling, niet op bezwaren, als wij aannemen, dat de gepaarde ligging in bepaalde gevallen langer kan bestaan dan het leven der diploide generatie of kan blijven voortbestaan in de geslachtscelkernen, geleverd door deze diploide generatie. Men neemt immers aan, dat bij de heterotypische deeling het uiteenwijken der chromosomen niet steeds zóó geschiedt, dat de chromosomen, die in de sporenmoedercellen nog als „moederlijk" en „vaderlijk" golden, gescheiden over de geslachtskernen verdeeld worden. In verband hiermede zie men het schema, ontworpen door ROSENBERG, behoorende bij zijnen arbeid: Cytological studies on the apogamie in Hieracium. Bot. Tidskrift vol. 28, 1907, blz. 143—170, fig. III, blz. 150. De mogelijkheid is dus niet uitgesloten, dat in de geslachtskernen chromosomen voorkomen,

welke in de sporenmoedercellen nog als „moederlijk" en „vaderlijk' bestempeld werden en daar het verschijnsel der affiniteit ten opzichte van elkaar vertoonden. De gepaarde ligging in haploide kernen behoeft dus niet steeds verstoord te zijn, tenzij natuurlijk de z.g. „factorenuitwisseling" gedurende het geministadium, het karakter der chromosomen te sterk mocht wijzigen, zoodat de bovenbedoelde affiniteit daardoor niet blijft voortbestaan. Misschien zou hierop de paarsgewijze ligging der chromosomen in de gonokenten van insecten kunnen berusten, waarop MONTGOMERY (1901) en SUTTON (1904) gewezen hebben.

De haploide kernen van *Hyacinthus orientales*, bestaande uit 8, in paren liggende, chromosomen zouden dus, na versmolten te zijn met 2 haploide kernen, waarin de ligging der chromosomen eveneens eene gepaarde was of met 1 diploid gebleven geslachtskern het aanzijn kunnen geven aan planten met triploide kernen, waarvan alle 24 chromosomen in paren lagen.

Toegegeven moet evenwel worden, dat *deze* verklaring betreffende de ligging der 24 chromosomen in 12 paren, te zeer gebaseerd is op vóóronderstellingen, die als groote toevalligheid zouden moeten samenwerken, nog wel bij alle 24-chromosomige varieteiten. Ware zij de eenige, zoo zouden wij wellicht beter van algemeene waarde kunnen achten, wat BONNET (1912) in een betoog tegen CLEMENS MÜLLER (1909) zegt: „Bref, je pense, que, dans le Yucca, les chromosomes ne sont pas réellement groupés par paires, mais qu'il n'y a là qu'une *apparence*,, dûe à ce que la mécanique cellulaire est approximative, mais non pas rigoureuse."

Onderzoekingen en beschouwingen van andere celvorschers, waaronder in de eerste plaats de namen van STRASBURGER en ERNST te noemen zijn, brengen ons echter tot eene andere verklaring, betreffende het in paren liggen van alle chromosomen in haploide en triploide kernen, n.l. tot deze, dat het aantal chromosomen, hetgeen wij thans als diploid beschouwen, reeds polyploid is.

STRASBURGER (1910) bespreekt in den breede de verdubbeling of verveelvoudiging der chromosomenaantallen langs phylogenetischen weg en kan zich daarbij zeer goed voorstellen, dat de sexualiteit daar niet onder te lijden heeft gehad.

„Ja, selbst die *Alchemilla pentaphylla* ist normalgeschlechtlich geblieben, trotzdem wir sie in Verdacht haben, sogar oktoploid zu

sein" betoogt hij o. a. Gaan wij b.v. na, hoe STRASBURGER zich de paarsgewijze ligging der chromosomen in eene tetraploide, normaal fructificeerende plant voorstelt (bl. 19): „Je vier homologe Chromosomen sind in den Kernen des Sporophyts vertreten, von denen zwei der Spermakern, zwei der Eikern lieferte. Wir wollen die beiden vom Spermakern stammenden Chromosomen mit a und a^1, die vom Eikern stammenden mit b und b^1 bezeichnen. Da wären die homologen Paare möglich: ab, a^1b^1, oder ab^1, a^1b, in welchen zugleich der Gegensatz des Ursprungs zur Geltung käme, *doch auch die Kombination* aa^1 *und* bb^1, *wo die vereinigten Chromosomen gleiche Abstammung besässen*". STRASBURGER schakelt dus de gepaarde ligging in diploid geworden geslachtskernen niet uit. Ook NĚMEC (1910) stelt het voorkomen van chromosomen in paren in geslachtskernen niet geheel ter zijde. Op bl. 33 zegt hij: „In haploiden Kernplatten kommen solche paarige Anordnungen überhaupt nicht oder *nicht so häufig vor*".

Lijkt ons het ontstaan van polyploidie in den loop der phylogenetische ontwikkeling, met behoud der normale geslachtelijke voortplanting niet onaannemelijk, dan behoeft het geenszins verwondering te baren, dat dit verschijnsel ook bij *Hyacinthus orientalis* opgetreden is, of liever: dat het, voorafgegaan van of gevolgd door de reeds besproken doorsnoeringen van eenige chromosomen, het aanzijn gegeven heeft aan het species *Hyacinthus orientalis*, zooals wij dit thans kennen. De kernen, bestaande uit 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange chromosomen, die wij als diploid beschouwen, zouden inderdaad tetraploid kunnen zijn. De haploide kernen waren dan feitelijk diploid en deze diploidie zou nog tot uiting komen in de kernplaten der besproken recent-triploide (phylogenetisch-hexaploide) varieteiten, nl. *in de gepaarde ligging van alle chromosomen.*

Deze tetraploidie der 16 chromosomige varieteiten zou dan berusten op de verdubbeling van *heele chromosomen*, in den zin zooals STRASBURGER dit bij *Wikstroemia indica* veronderstelt (verdubbeling door lengtesplitsing in het bevruchte ei, niet gevolgd door celdeeling) en zooals ERNST dit ook voor de fertiele en apogame *Eualchemillen* zeer wel mogelijk acht.

Nemen wij, evenals ERNST (bl. 351) aan, dat deze chromosomenverdubbeling door lengtesplitsing als gevolg van *kruisingen* ontstaan

is, zoodat de 16-chromosomige *Hyacinthus orientalis* van den beginne aan wellicht beter als hetero- dan als homozygoot te beschouwen is, dan zou tegelijkertijd eenig licht geworpen zijn op de zoo in rijke mate voorkomende variabiliteit dezer plant.

Zooals thans in de Hollandsche kulturen de groote, sterke varieteiten (die, welke de meeste chromosomen bezitten) de kleinere 16-chromosomige tengevolge eener streng toegepaste kunstmatige selectie gaan verdringen, zoo kon langs natuurlijken weg de recente 16-chromosomige *Hyacinthus orientalis* de overhand gekregen hebben.

Onmogelijk is het niet, dat onder de honderdtallen polyploide vormen, er eenige ontstaan zullen, welker reductiedeelingsproces geheel regelmatig verloopt.

Wij zouden dan een geval ontmoeten, dat wellicht op één lijn te stellen ware met hetgeen ISHIKAWA (1911) bij *Dahlia* vond. In de somatische cellen van *Dahlia coronata* trof hij 32 chromosomen en bij alle andere 64. Deze houdt hij voor tetraploid. In de meta- en anaphasen der homoötypische kerndeelingen, dus in de haploide generatie van deze tetraploide planten, nam hij 32, in paren liggende chromosomen waar.

Strekte onze bekendheid zich dan niet uit tot de 16-chromosomige varieteiten van *Hyacinthus orientalis*, dan zou niets er op behoeven te wijzen, dat deze polyploide vorm niet diploid was.

Bij *Bellevallia romana* en *Bellevallia Webbiana*, met hare 4 korte en 4 lange chromosomen in de somatische kernen kunnen soortgelijke verschijnselen opgetreden zijn. Van deze species kan evenals van *Hyacinthus orientalis* verondersteld worden, dat zij in de natuur ontstaan zijn, zooals de tetraploide *Oenothera Lamarckiana gigas* en *Primula Kewensis*, gedurende het experiment. Met recht zegt ERNST dan ook op bl. 341: „Es wurden hier (n.l. bij *Oen. Lam. gig.* en *Prim. Kew.*) Resultate erreicht, ähnlich denjenigen welche in der Natur zur Folge gehabt haben, dasz innerhalb verschiedener Gattungen einselne Arten die doppelte Chromosomenzahl anderer Arten aufweisen."

RÉSUMÉ.

I.

In verband met de vele opgaven, in de laatste decenniën verschenen, betreffende het varieeren van het aantal chromosomen,

zoowel in somatische als in generatieve cellen, waren er motieven aanwezig, te veronderstellen, dat aan eene dusdanige variatie (aangenomen, dat zij van invloed kan zijn op de grootte der kernen en cellen en daardoor op den habitus der in kwestie zijnde plant) de verschillen in afmetingen toegeschreven konden worden, die somtijds waar te nemen vallen aan individuen, behoorende tot eene en dezelfde gekultiveerde varieteit van *Hyacinthus orientalis L.*; deze individuen zijn alle op dezelfde wijze door vegetatieve vermeerdering ontstaan.

Deze onderscheiden, zich voornamelijk openbarende in het voorkomen van geringere afmetingen bij de nakomelingen dan bij de moederplant, blijven zich na jarenlange teelt nog constant handhaven, totdat, voorzooverre bekend, de dochterplanten meestal door ziektekiemen, die den bodem en de wortelkrans der bollen aantasten, te gronde gaan.

De reden tot bovenvermelde veronderstelling werd nog verhoogd, doordat het niet onmogelijk was, dat de in de litteratuur vermelde oorzaken, welke aanleiding kunnen geven tot dit varieeren der chromosomenaantallen, ook bij het langs kunstmatigen weg tot zeer snelle vegatieve vermeerdering dwingen (n.l. door het z.g. „hollen" en „kruisen") der bloembollen haren invloed deden gelden.

Deze oorzaken zijn:

1°. *Het toebrengen van verwondingen*, tengevolge waarvan talrijke nieuwe adventiefknoppen ontstaan. Aan dezen factor kent WINKLER de grootste waarde toe in verband met het langs vegetatieven weg ontstaan zijner tehaploide vormen uit *Solanum lycopersicum* en *Solanum nigrum*.

2°. *Het toedienen van abnormale temperaturen.* Uit de proeven van SCHRAMMEN, NĚMEC en anderen is gebleken, dat zij van invloed kunnen zijn op het tot stand komen van kernen met *minder* of *meer* chromosomen dan het normale aantal.

3°. *Intensieve voeding.* Deze oorzaak nam GUIGNARD reeds in 1891 aan, ter verklaring van het ontstaan der overtallige lengtesplitsingen in de onderste kernen van den embryozak van verschillende *Lilium*-species en hij werd hierin gevolgd door SARGANT, ROSENBERG en andere onderzoekers.

Bovendien droegen waarnemingen als die van MIEHE en STRASBURGER, welke bij *Hyacinthus orientalis* na verwonding meerdere

kernen in de bladepidermiscellen aantroffen, zoomede die van CARL MÜLLER, die meerkernige cellen in de bolschubben vond, benevens de meening van ROSEN, dat de kernen in de meer uitgegroeide cellen der wortels van de hyacinth wellicht een ander aantal chromosomen bezaten dan de overige, tot mijn vermoeden bij.

De uitgebreide cytologische onderzoekingen, verricht aan de hyacinthenvarieteit *Grand Maître*, welke om de verschillende nader omschreven redenen de voorkeur verdiende boven andere varieteiten, te dezen opzichte onderzocht te worden, brachten evenwel aan het licht:

1°. dat in de cellen der wortels van alle bollen, hoezeer deze ook verschillen mogen in afmetingen, steeds een zelfde aantal chromosomen voorkomt, n.l. 24.

2°. dat dit aantal zeer constant is en niet varieert, noch in de cellen van een en hetzelfde worteltje, noch in die van verschillende worteltjes van een zelfden bol, noch in die van verschillende bollen.

3°. dat, waar verschijnselen voorkwamen, die men wellicht voor eene variatie in het aantal chromosomen zou kunnen houden, deze steeds toe te schrijven waren aan storingen, veroorzaakt door mechanische of chemische invloeden.

4°. dat deze storingen het ook waren, die het aanzijn gaven aan lichamen, die groote oveneenkomst vertoonden met de „satellieten", door NAWASCHIN en TSCHERNOYAROW aangetroffen.

5°. dat de 24 chromosomen steeds in *12 paren* in de kernplaten aanwezig waren.

De jaren lang constant blijvende grootte-verschillen zijn dus naar alle waarschijnlijkheid toe te schrijven aan *physiologische* en niet aan *cytologisch-erfelijke* oorzaken. Hieruit volgt, dat de voornoemde factoren *(verwonding, verwarming, intensieve voeding)* in dit geval geen overwegende rol spelen in de vorming van heteroploide kernen en cellen, die nieuwe adventiefknoppen kunnen doen ontstaan.

II.

Nog meer voor de hand lag het, bij twee knopvariaties van *Grand Maître*, n.l. *Generaal de Wet* en *Grand Maître giganteus*, respectievelijk in *kleur* en in *vormen en afmetingen* van de moeder-

varieteit constant verschillende, onderscheiden te vermoeden in de chromosomengarnituur, in vergelijking met die van *Grand Maître.*

Alle organen van *Generaal de Wet* hebben uiterlijk dezelfde afmetingen en dezelfde vormen als die van *Grand Maître.* Het verschil openbaart zich alléén in de bloemkleur.

Grand Maître giganteus verschilt in de afmetingen en den vorm der bollen, bladeren, bloemstengels, bloemen en antheren ten zeerste van de gewone *Grand Maître.* Al deze organen zijn veel grooter.

Tot de keuze van deze twee knopvariaties werd ik geleid door de waarneming, dat bij sommige hyacinthenvarieteiten, zooals b.v. *Lord Balfourt* en *King of the Blues* knopvariaties in kleur voorkomen, die tevens in vorm van de moedervarieteit verschillen, zoodat het niet onaannemelijk schijnt, dat hier een correlatief verband bestaat tusschen dit varieeren in kleur en het varieeren in vorm. Mochten deze onderscheiden ook in de chromosomengarnituur tot uiting komen, dan zou niet te beslissen zijn, in hoeverre de kleurwijziging en de vormwijziging elk afzonderlijk er mee in verband stonden.

Vandaar, dat ik 2 knopvariaties uitzocht, beide afkomstig van dezelfde moedervarieteit en er van verschillende òf in kleur òf in vorm.

Ook hier bespeurde ik, evenmin als bij het eerste onderzoek, verschillen in de chromosomengarnituur, noch in het aantal chromosomen, noch in de vormen en de afmetingen er van.

Aangenomen evenwel, dat de chromosomen verreweg de voornaamste, zoo niet de eenige dragers der erfelijke eigenschappen zijn, komt het mij niet onwaarschijnlijk voor, dat hier verschillen in de innerlijke struktuur der chromosomen opgetreden zijn, die buiten onze waarneming vallen en die de oorzaak zijn van deze met zekerheid constant zich herhalende afwijkingen.

III.

1°. De volgende onderzochte Hollandsche hyacinthenvarieteiten voerden het normale diploide aantal chromosomen, zijnde 16, in de kernen harer wortelcellen. Steeds waren 4 korte, 4 middelgroote en 8 lange chromosomen te onderscheiden.

Homerus, Baron van Tuyll, L'Amie du Cœur, Veronica, Albion, Prolifera Montrosa, Uncle Tom, Othello, Maria Catha-

rina (KRELAGE) *syn. Robert Steiger, Roi des Belges, Général Pélissier, Red Star, Flevo, Gertrude, Yellow Hammer, Marchioness of Lorne, Daylight, Flora* en *King Haäkon.*

De 3 eerstgenoemde varieteiten waren reeds in 1846 in den handel. De overige zijn daarna in den handel gekomen. Van *Baron van Tuyll* werd de oorspronkelijke blauwkleurige varieteit onderzocht, alsmede de witte knopvariatie, daaruit ontstaan. *Red Star* is eene in den handel zijnde gevuldbloemige knopvariatie van *Général Pélissier.*

2°. Als heteroploid zijn aan te merken.

Van Speyk	21	chromos. :	5	korte,	6	midd. gr. en	10	lange
Gigantea rose . .	24	„	6	„	6	„ „	12	„
Garrick	28	„	7	„	6	„ „	15	„
Nimrod	19	„	4	„	6	„ „	9	„
La Grandesse. . .	28	„	7	„	6	„ „	15	„
L'Innocence . . .	27	„	8	„	8	„ „	11	„
Rosea Maxima . .	20	„	5	„	5	„ „	10	„
King of the Blues .	24	„	6	„	6	„ „	12	„
Queen of the Pinks .	24	„	6	„	6	„ „	12	„
L'Ordre Parfait . .	22	„	5	„	6	„ „	11	„
Cardinaal Wiseman	27	„	7	„	8	„ „	12	„
Lady Derby . . .	24	„	6	„	6	„ „	12	„
City of Haarlem .	23	„	5	„	5	„ „	13	„
Totilla	30	„	7	„	8	„ „	15	„

Van *Van Speyk* is zoowel de gevuldbloemige roodgekleurde knopvariatie als de oorspronkelijk gevuldbloemige blauwkleurige varieteit door mij onderzocht. *Queen of the Pinks* is een roode knopvariatie van *King of the Blues.*

Evenals de varieteiten met 16 chromosomen zijn ook deze hier zooveel doenlijk gerangschikt in de volgorde van haar ontstaan. De varieteit *Van Speyk* werd in 1856 reeds te koop aangeboden. Alle overige zijn van lateren datum.

De vormen en de afmetingen der chromosomen komen alle overeen met die der 16-chromosomige varieteiten.

Deze heteroploide hyacinthenvarieteiten moeten tengevolge der bevruchting en niet in den loop der vegetatieve vermeerdering ontstaan zijn.

3°. Het chromosomenaantal van *Hyacinthus orientalis var. albulus (= Romaine blanche)* bedraagt 16. De chromosomen wijken in geen enkel opzicht af van die der diploide *Hollandsche varieteiten.* Het gevolg hiervan is, dat ook in de hybriden van *Romaine blanche* en diploide *Hollandsche varieteiten* n.l.

Baron van Tuyll ♀ × *Romaine blanche* ♂
Flora ♀ × *Romaine blanche* ♂
Romaine blanche ♀ × *Flora* ♂

geen onderscheiden te bespeuren zijn tusschen de chromosomen, afkomstig van de verschillende ouders.

4°. *L'Innocence* ♀ × *Romaine blanche* ♂ bezit 22 chromosomen, waaruit met groote waarschijnlijkheid volgt, dat in deze hybride 14 chromosomen van *L'Innocence* en 8 chromosomen van *Romain blanche* afkomstig zijn, zoodat de heterotypische deeling bij *L'Innocence* met hare 27 chromosomen in dit geval zóó plaats gehad moet hebben, dat 14 chromosomen zich naar de eene en 13 chromosomen zich naar de andere pool bewogen hebben.

5°. De grootste, thans in *Italie* in kultuur zijnde varieteit bevat 16 chromosomen, die overeenkomen met die der overige genoemde varieteiten.

IV.

Na mijne onderzoekingen, betreffende de aantallen en de vormen der chromosomen van de verschillende onderzochte hyacinthenvarieteiten, is mij voldoende gebleken, dat de chromosomengarnituur bestaat uit 3 verschillende catagorieën van chromosomen, n.l. *korte*, *middelgroote* en *lange*.

Door toepassing van eene bizondere meetingsmethode, n.l. door de in een plat vlak doch meestal gebogen liggende chromosomen te bedekken met eene rij van alluminium schijfjes die een diameter bezitten, gelijk aan de gemiddelde breedte der chromosomen (deze is voor *alle* chromosomen gelijk) en de aantallen der schijfjes, daartoe noodig, te tellen en te noteeren, is het mij gelukt een tabel samen te stellen, die op overzichtelijke en nauwkeurige wijze aangeeft, welke verhoudingen er bestaan in lengte tusschen de *korte*, *middelgroote* en *lange* chromosomen; deze verhouding is

direct om te rekenen in de absolute lengte en het absolute volume van het chromosoom.

Door de gegevens dezer tabel ben ik versterkt in de overtuiging, die ik reeds verkregen had tijdens het voorgaande onderzoek, *dat het kleine en het middelgroote chromosoom samen de lengte hebben van één lang chromosoom.*

Dit gegeven, benevens de waarnemingen betreffende de vormen en de deelingsmechaniek der chromosomen hebben mij er toe gebracht, aan te nemen, dat het kleine en het middelgroote chromosoom ontstaan zijn door dwarse doorsnoering van een lang chromosoom.

Niet ondenkbaar is het, dat een soortgelijk verschijnsel opgetreden is bij de chromosomen van *Bellevallia Webbiana Parl.* en *Hyacinthus romanus Desf.* Deze beide species voeren in hunne wortelcellen 8 chromosomen, (n.l. 4 korte en 4 lange, die alle dezelfde breedte hebben) het geringste aantal, dat tot heden in de Familie der *Liliaceae* gevonden is; 2 middelgroote chromosomen hebben waarschijnlijk de lengte van één lang, zoodat zij ontstaan kunnen zijn, doordat een lang chromosoom zich in 2 gelijke deelen dwars doorsnoerde.

Zijn deze aannamen juist, dan zou het diploide aantal chromosomen van *Hyacinthus orientalis* (16) op 12 en dat der beide *Bellevallia's* (8) op 6 terug te voeren zijn en wij zouden hier eenige eenvoudige, zeer duidelijke voorbeelden hebben van de terugvoering van een aantal ongelijkvormige door dwarse doorsnoering ontstane chromosomen, behoorende tot de 2, 4, 8, 16, 32... rij tot een aantal gelijkvormige, passende in de 3, 6, 12, 24 . . . . rij, welke aanname STRASBURGER reeds in 1910 niet onwaarschijnlijk achtte.

V.

Uit de feiten.

1°. dat de onderzochte 24-chromosomige hyacinthenvarieteiten 6 korte, 6 middelgroote en 12 lange chromosomen, dus 3 × de haploide chromosomengarnituur, bestaande uit 2 korte, 2 middelgroote en 4 lange chromosomen bezitten, en

2°. dat hyacinthenvarieteiten van eene enorme grootte als deze 24-chromosomige vormen vroeger nimmer bestaan hebben,

meen ik te mogen besluiten dat het *triploide vormen* zijn.

Tegen deze aanname zou de waarneming van de ligging der 24-chromosomen in de kernplaten *in 12 paren* kunnen pleiten, daar STRASBURGER, NĚMEC en andere onderzoekers in de endospermkernen van *Angiospermen* wel eene gepaarde ligging voor het diploide aantal chromosomen doch niet voor de overige bemerkten.

In het besef evenwel van de groote waarde, die er schuilt in de denkbeelden van STRASBURGER en zijne school, betreffende deze ligging in paren, n.l. dat zij tot stand komt door de affiniteit, die er bestaat tusschen een „moederlijk" en een „vaderlijk" chromosoom, ben ik er toe gekomen, na te gaan, hoe deze gepaarde ligging te rijmen is, met hetgeen niet alleen de triploide doch ook de overige heteroploide kernplaten met een even aantal chromosomen te aanschouwen geven.

Wil men niet besluiten tot eene veralgemeening van hetgeen BONNET aannemelijk tracht te maken als oorzaak van de gepaarde ligging der chromosomen van *Yucca*, n.l. dat deze in verband zou staan met het mechanisme van het kerndeelingsproces en dat zij geen diepere beteekenis zou hebben, dan is de gepaarde ligging der chromosomen in de heteroploide kernen op de volgende wijze te verklaren.

1°. Steunende op het feit, dat de heterotypische kerndeeling niet steeds zóó schijnt te verloopen, dat de chromosomen, die in de sporenmoedercellen vóór dat het geministadium intreedt als „moederlijk" en „vaderlijk" aan te duiden zijn, gescheiden van elkaar naar de polen gevoerd worden, zoodat er geslachtskernen, uitsluitend met „moederlijke" en andere, uitsluitend met „vaderlijke" chromosomen ontstaan, doch dat de zich vormende generatieve kernen zoowel uit „moederlijke" als uit „vaderlijke" chromosomen samengesteld worden, zoodat wij kunnen aannemen, dat op deze wijze bij *Hyacinthus orientalis* generatieve kernen ontstaan konden, welker chromosomen in paren lagen, verondersteld daarbij dat het karakter der affiniteit door de z.g. factorenuitwisseling gedurende het geministadium niet te zeer gewijzigd wordt.

Dergelijke generatieve kernen zouden, na versmelting met andere, het aanzijn kunnen geven aan diploide en heteroploide,

waarvan alle chromosomen in paren lagen. Wij moeten, een dergelijke oorzaak veronderstellende, wél zeer onze toevlucht nemen tot toevalligheden.

2°. Tot eene meer voor de hand liggende verklaring komen wij dan ook, wanneer wij aannemen, dat het chromosomen-aantal 16, dat bij *Hyacinthus orientalis* als diploid geldt, reeds tetraploid is.

Een oorspronkelijk haploide kern bestond dan uit 1 kort, 1 middelgroot en 2 lange chromosomen (of, indien deze tetraploide vóór de vermeende dwarsdoorsnoering opgetreden is, uit 3 evengroote lange chromosomen).

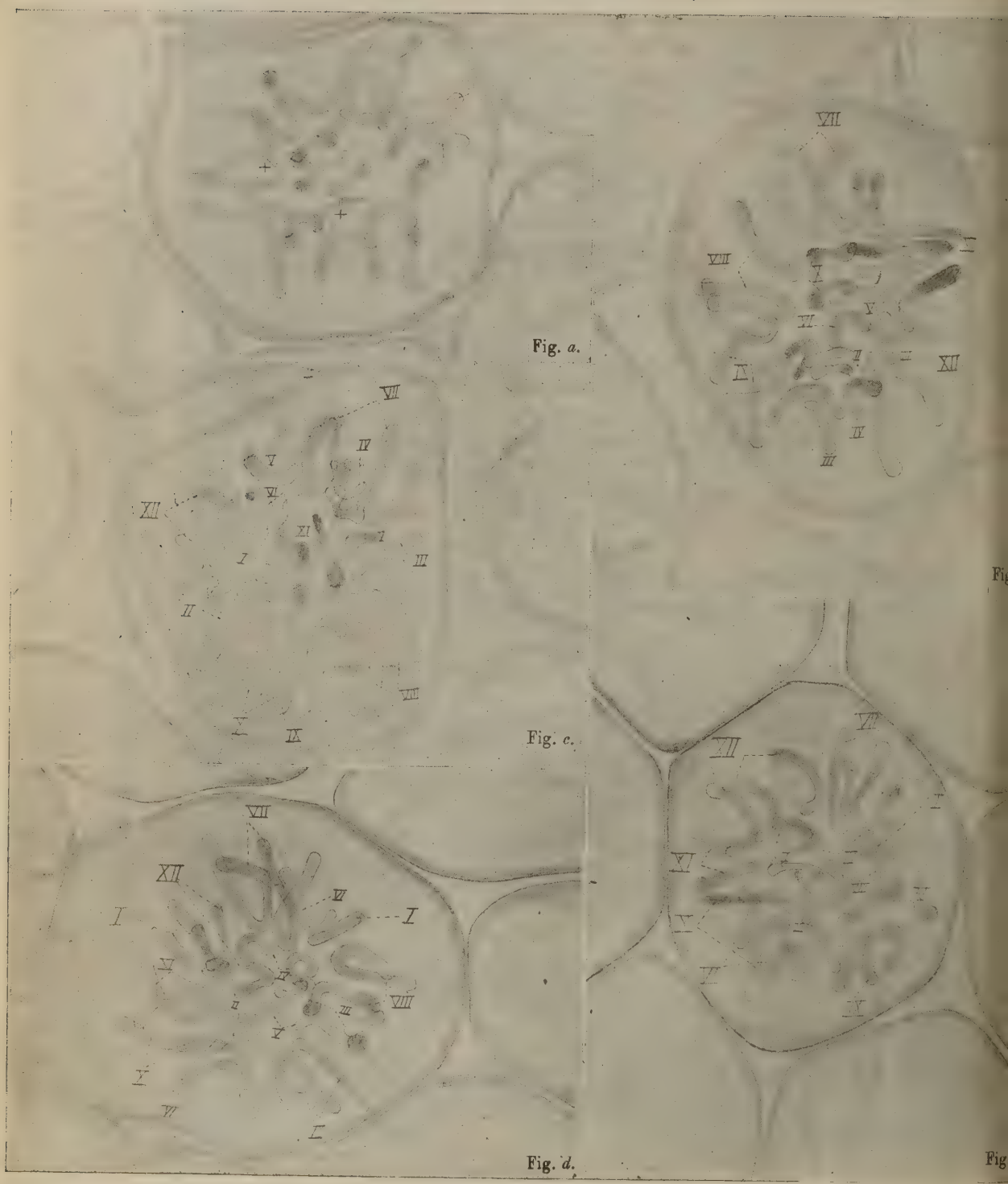
De 8-chromosomige vorm zou, door het vormen van diploide met elkaar versmeltende geslachtskernen het aanzijn gegeven kunnen hebben aan het diploide 16-chromosomige species *Hyacinthus orientalis L.*

Het niet bekend zijn van een diploid 8-chromosomig ras behoeft geen beletsel te zijn voor deze aanname, aangezien het niet uitgesloten is, dat hier door *natuurlijke selectie met 8-chromosomige rassen plaats gegrepen heeft, hetgeen thans door kunstmatige selectie in de Hollandsche hyacinthenkulturen met de 16-chromosomige rassen dreigt te geschieden, n.l. het verdwijnen er van en het door hunne grootte en sterkte alléén gehandhaafd blijven der rassen met hooge chromosomen-aantallen.* In een ontstaan van het 16-chromosomige species *Hyacinthus orientalis L.* uit een 8-chromosomig *door bastaardeering* lag tegelijkertijd eene zeer aannemelijke verklaring opgesloten voor de groote *variabiliteit*, bij deze plant voortkomende, op welk verschijnsel CLUSIUS reeds in zijne „Rariorum plantarum historia" van 1601 de aandacht gevestigd heeft. Tevens ware het niet in strijd met de denkbeelden van vooraanstaande onderzoekers op dit gebied, als STRASBURGER en ERNST, welke het ontstaan en het gehandhaafd blijven van fertiele heteroploide rassen door bastaardeering in de natuur niet onaannemelijk achten, terwijl mijne vondst van 8-chromosomige species binnen het geslacht *Hyacinthus L.* (nl. *Bellevallia Webbiana* en *Hyacinthus romanus*) er voor pleit.

(Ingezonden 5 Januari 1921).

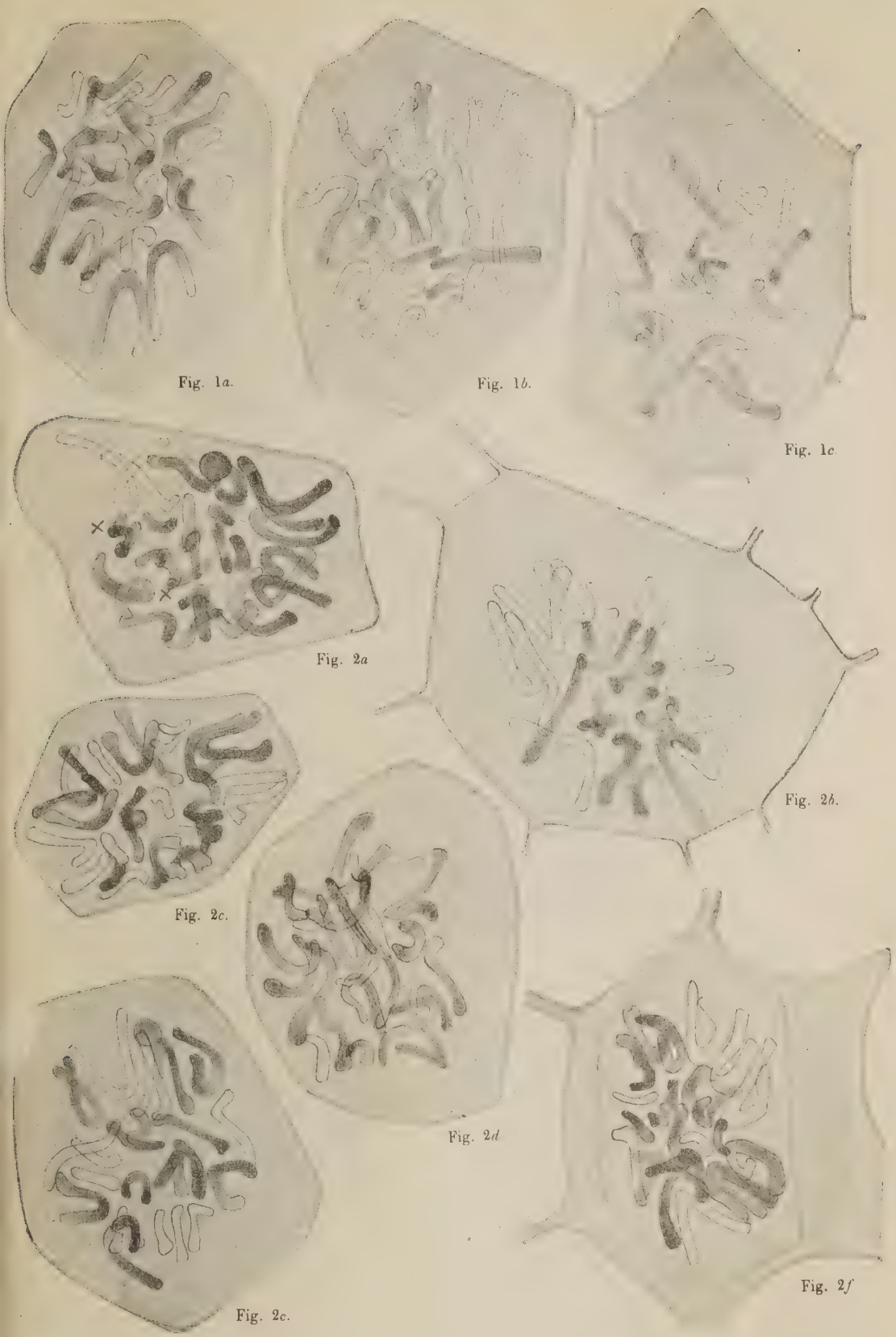
Serie van 10 bollen van *Hyacinthus orientalis L.* var. *Grand Maître.*

KERNPLATEN.



W. E. DE MOL DEL.

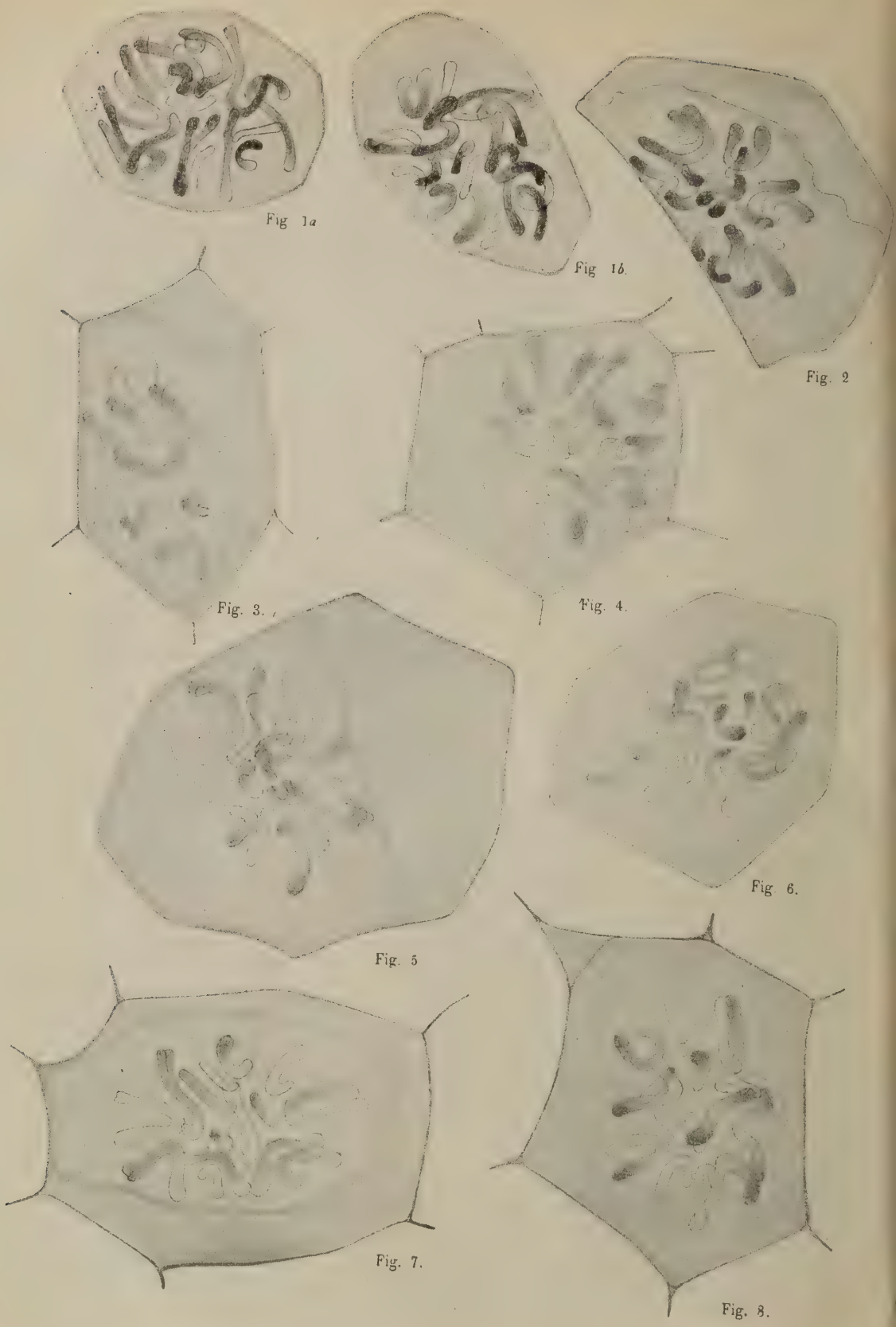
Fig. a—e. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Grand Maître.*



W. E. de Mol del.

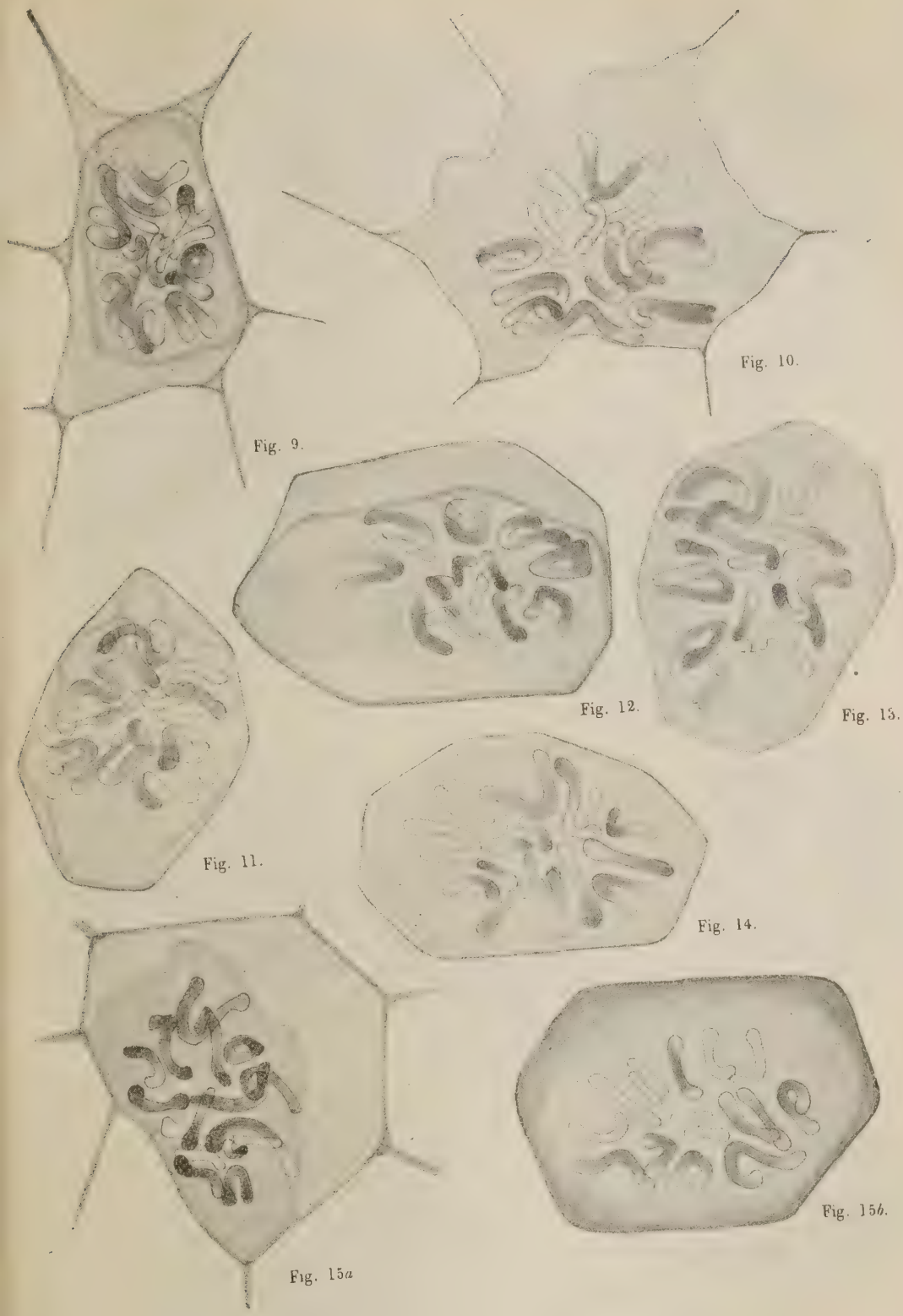
Fig. 1a—1c. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Generaal de Wet.*
„ 2a—2f. „ „ „ „ *Grand Maître giganteus.*

Pl. IV.



W. E. DE MOL DEL.

Fig. 1a en b.	*Hyacinthus orientalis L.*	var.	*Homerus.*
„ 2.	„	„	„	„	*Baron van Tuyll.*
„ 3.	„	„	„	„	*L'Amie du Coeur.*
„ 4.	„	„	„	„	*Veronica.*
„ 5.	„	„	„	„	*Albion.*
„ 6.	„	„	„	„	*Prolifera Monstrosa.*
„ 7.	„	„	„	„	*Uncle Tom.*
„ 8.	„	„	„	„	*Othello.*



W. E. DE MOL DEL.

Fig. 9. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Maria Catharina* (KRELAGE). *Syn. Robert Steiger.*

„ 10. „ „ „ „ *Roi des Belges.*
„ 11. „ „ „ „ *Red Star.*
„ 12. „ „ „ „ *Flevo.*
„ 13. „ „ „ „ *Gertrude.*
„ 14. „ „ „ „ *Yellow Hammer.*
„ 15a en b. „ „ „ „ *Marchioness of Lorne.*

Fig. 16.

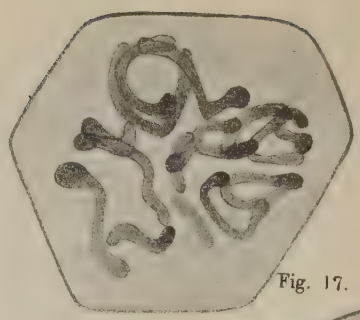


Fig. 17.

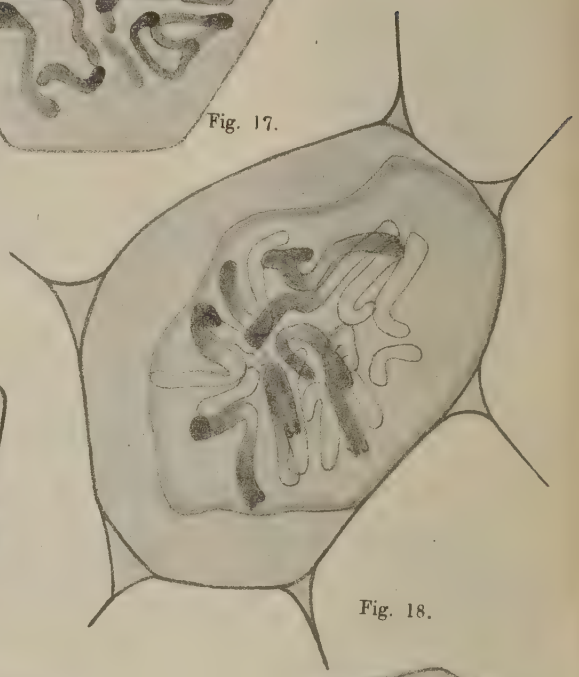


Fig. 18.

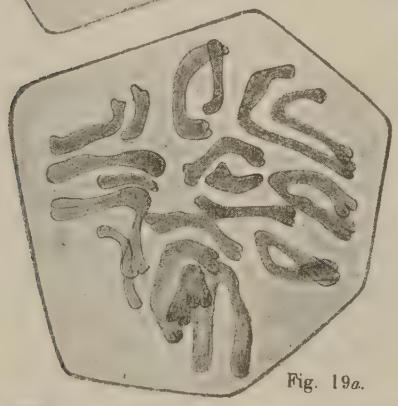


Fig. 19*a*.

Fig. 19*b*.

Fig. 19*c*.

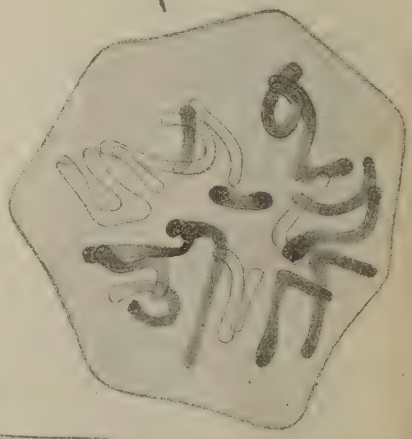


Fig. 19*d*.

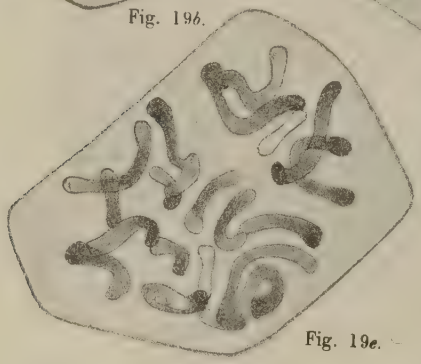


Fig. 19*e*.

Fig. 19*f*.

W. E. DE MOL DEL.

Fig. 16.	*Hyacinthus orientalis L.*	var.	*Daylight.*		
„ 17.	„	„	„	„	*Flora.*
„ 18.	„	„	„	„	*King Haäkon.*
„ 19a—f.	„	„	„	„	*Nimrod.*

Fig. 20.

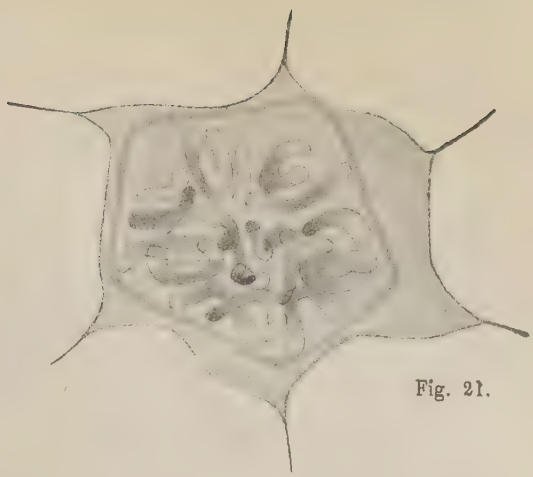


Fig. 21.

Fig. 22.

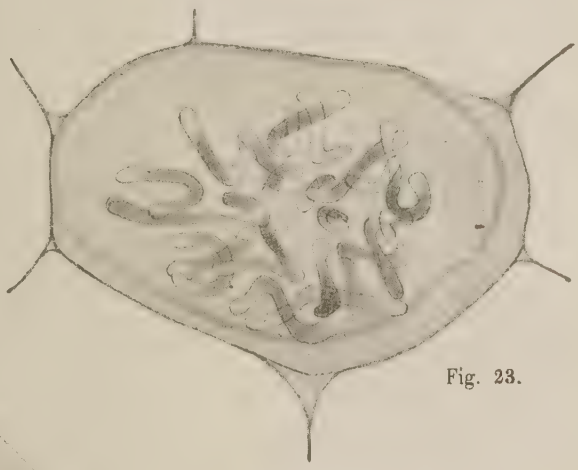


Fig. 23.

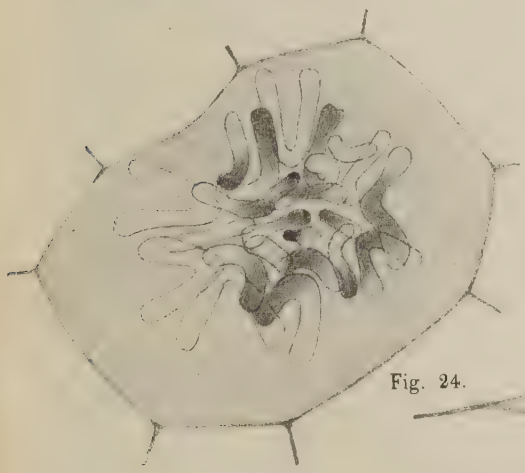


Fig. 24.

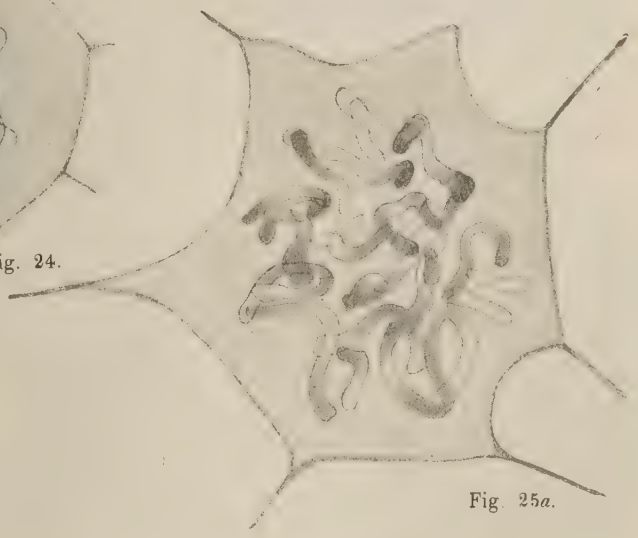


Fig. 25a.

W. E. de Mol del.

Fig. 20.	*Hyocinthus*	*orientalis*	*L.*	var.	*Rosea Maxima.*
„ 21.	„	„	„	„	*Van Speijk.*
„ 22.	„	„	„	„	*L'Ordre Parfait.*
„ 23.	„	„	„	„	*City of Haarlem.*
„ 24.	„	„	„	„	*Gigantea.*
„ 25a.	„	„	„	„	*King of the Blues.*

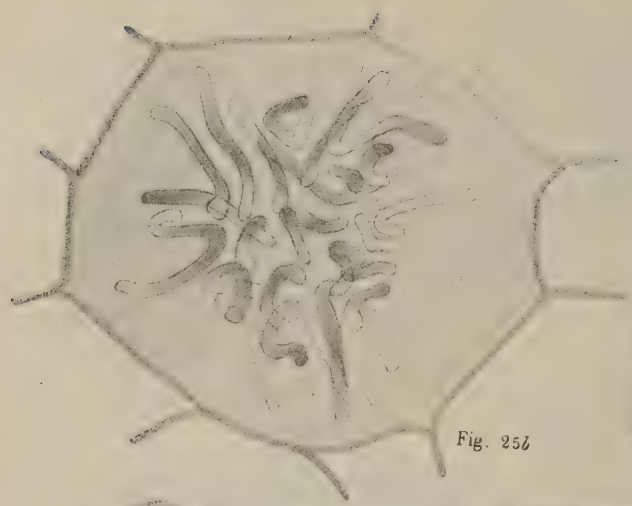


Fig. 25*b*

Fig. 26.

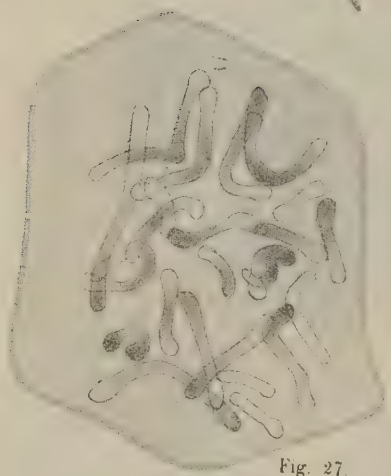


Fig. 27.

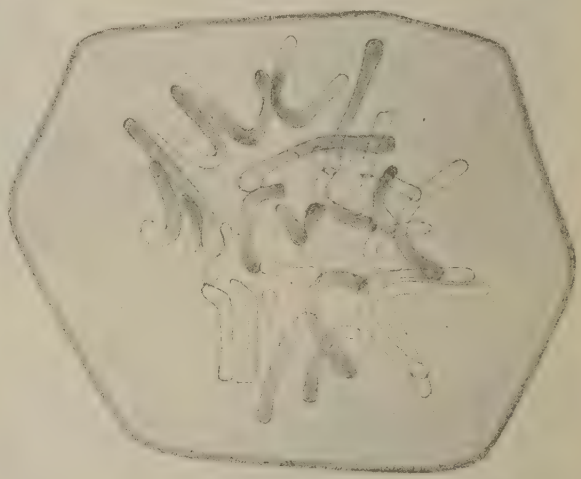


Fig. 28.

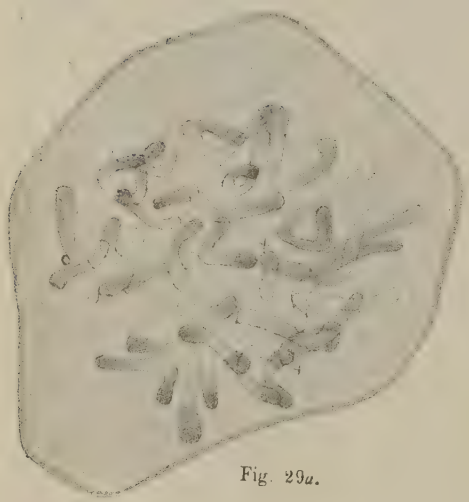


Fig. 29*a*.

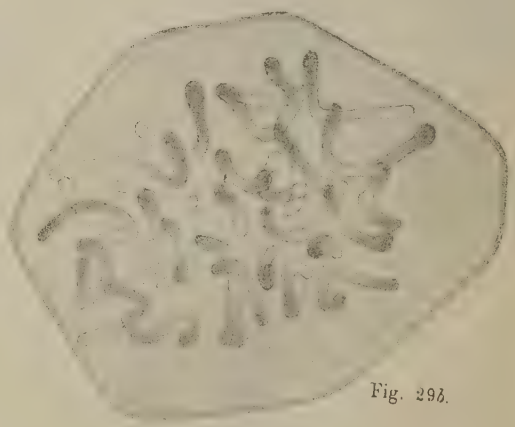
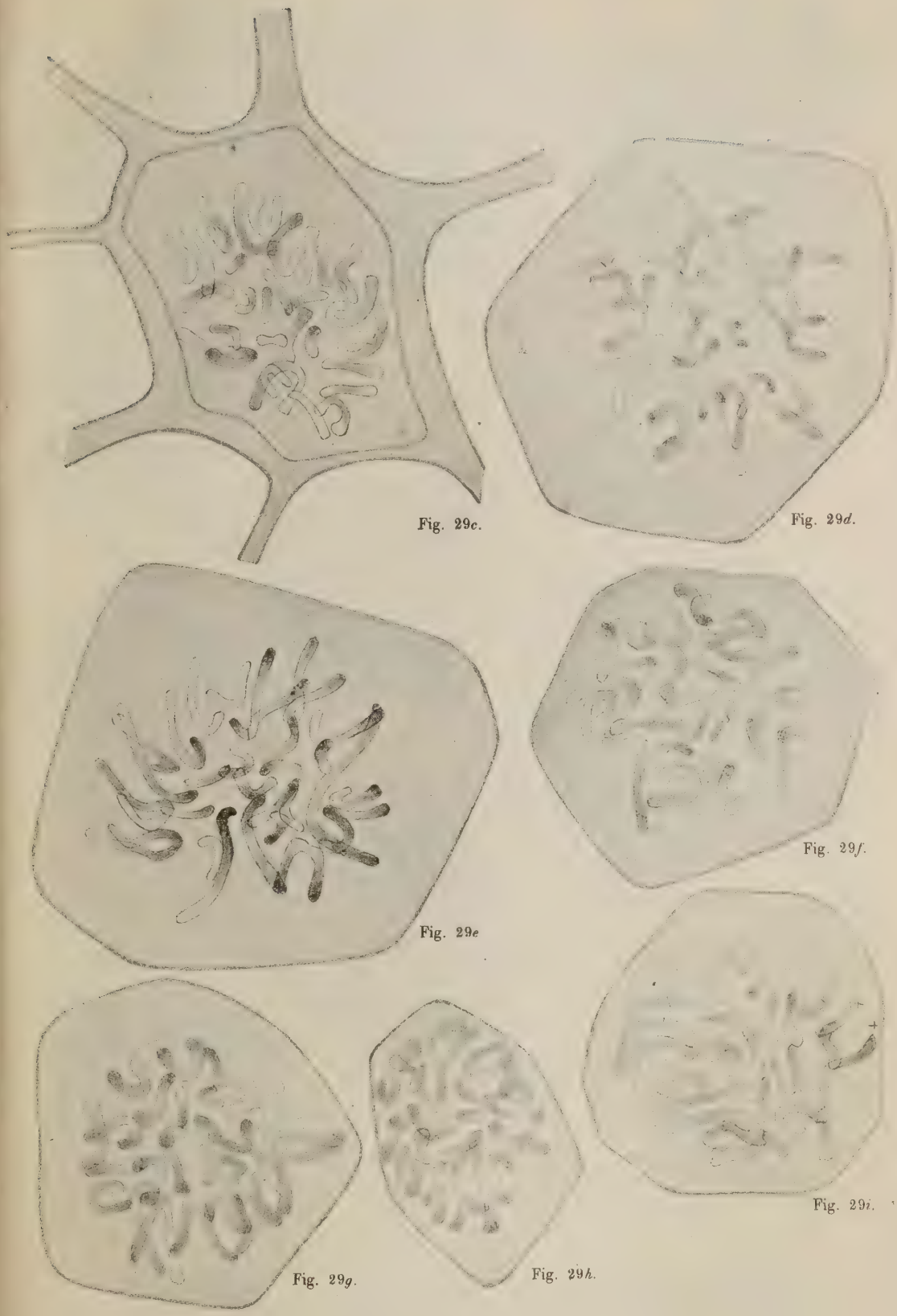


Fig. 29*b*.

W. E. DE MOL DEL.

Fig. 25b.	*Hyacinthus*	*orientalis*	*L.*	var.	*King of the Blues.*
„ 26.	„	„	„	„	*Queen of the Pinks.*
„ 27.	„	„	„	„	*Lady Derby.*
„ 28.	„	„	„	„	*L'Innocence.*
„ 29a en b.	„	„	„	„	*Cardinal Wiseman.*



W. E. DE MOL DEL.

Fig. 29c—i. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Cardinal Wiseman.*

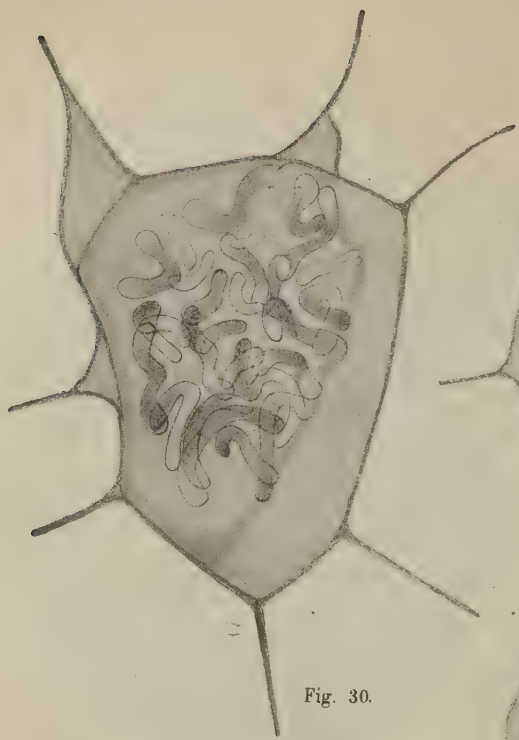


Fig. 30.

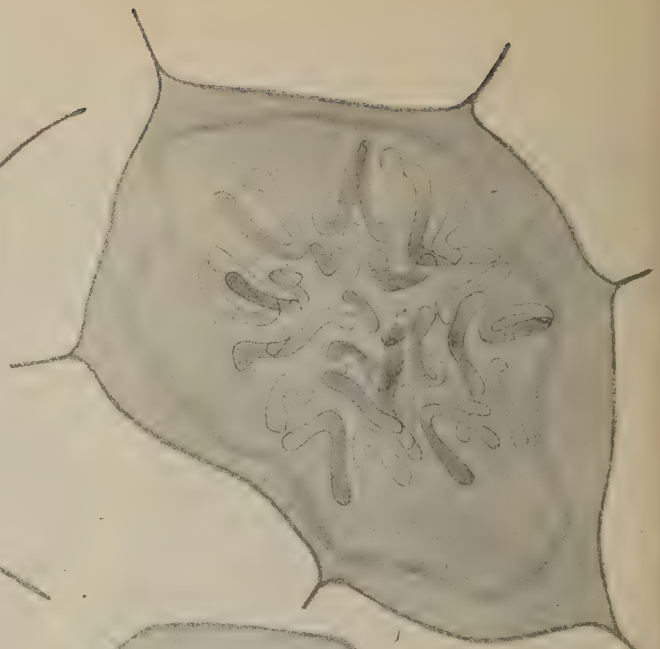


Fig. 31

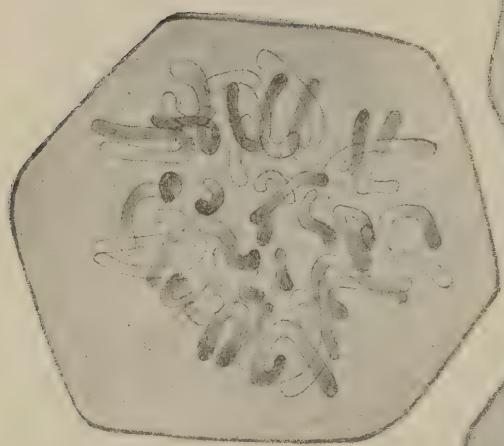


Fig. 32

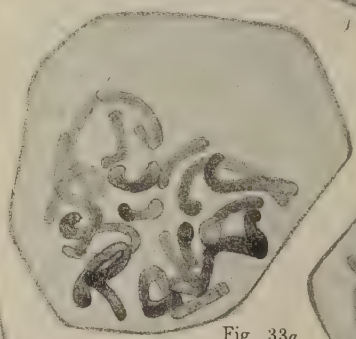


Fig. 33*a*.

Fig. 33*b*.

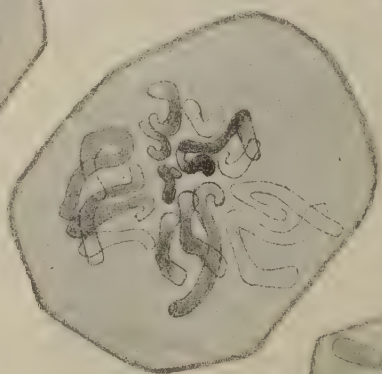


Fig. 35*a*.

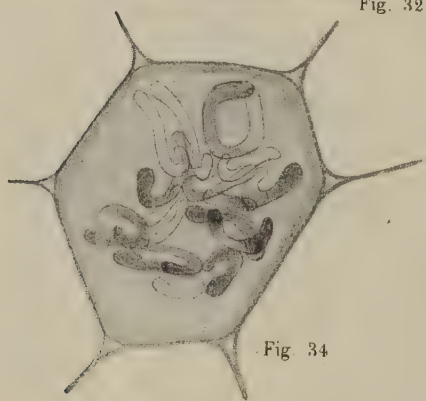
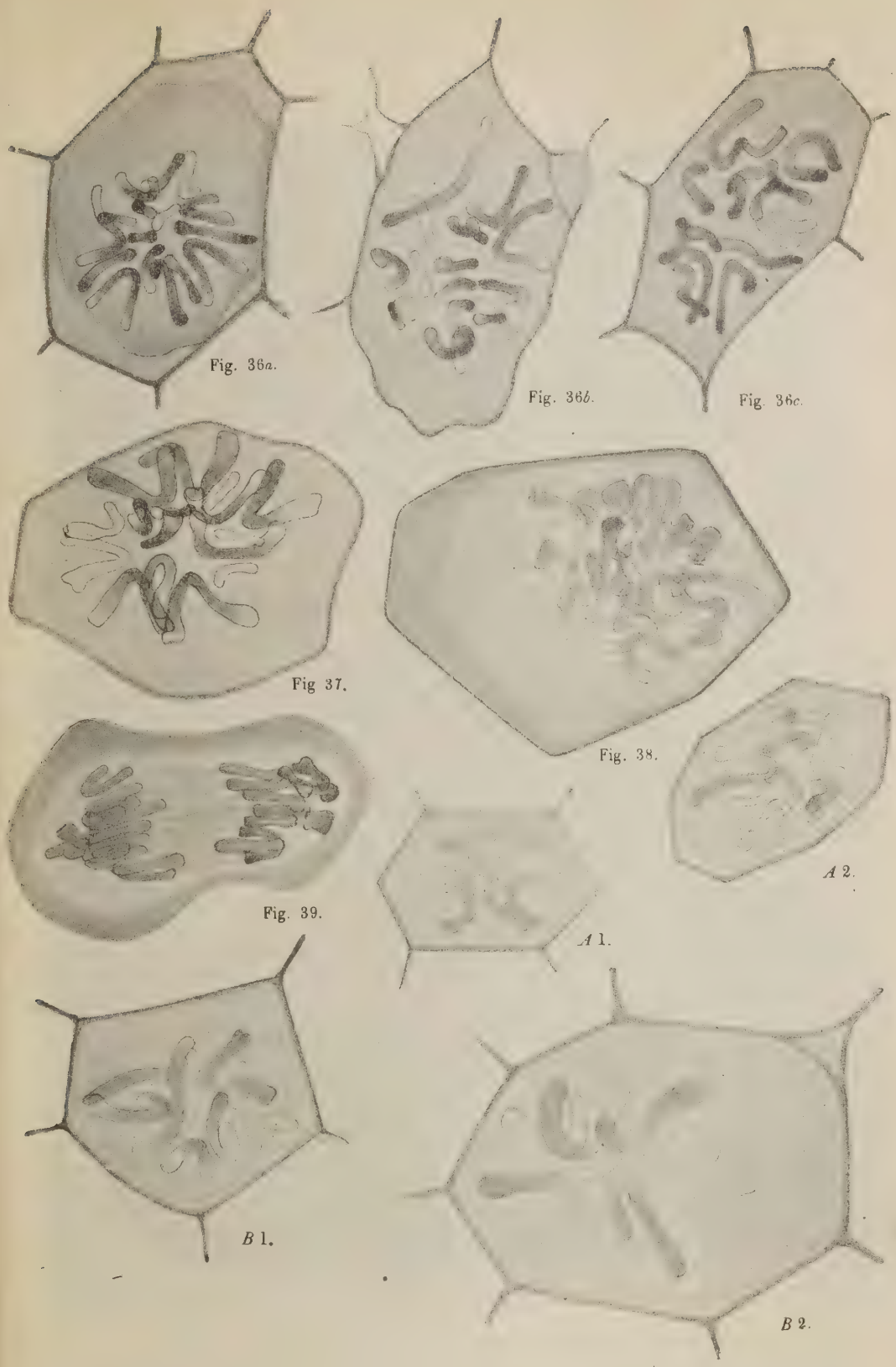


Fig 34

Fig. 35*b*

W. E. DE MOL DEL.

Fig. 30. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Garrick.*
„ 31. „ „ „ „ *La Grandesse.*
„ 32. „ „ „ „ *Totilla* (ou *Totula*).
„ 33a en b. „ „ „ *Albulus* (*Romaine blanche*).
„ 34. „ „ „ varieteit, gekultiveerd in Italië.
„ 35a en b. „ „ „ var. *Romaine blanche* ♀ × *Flora* ♂.



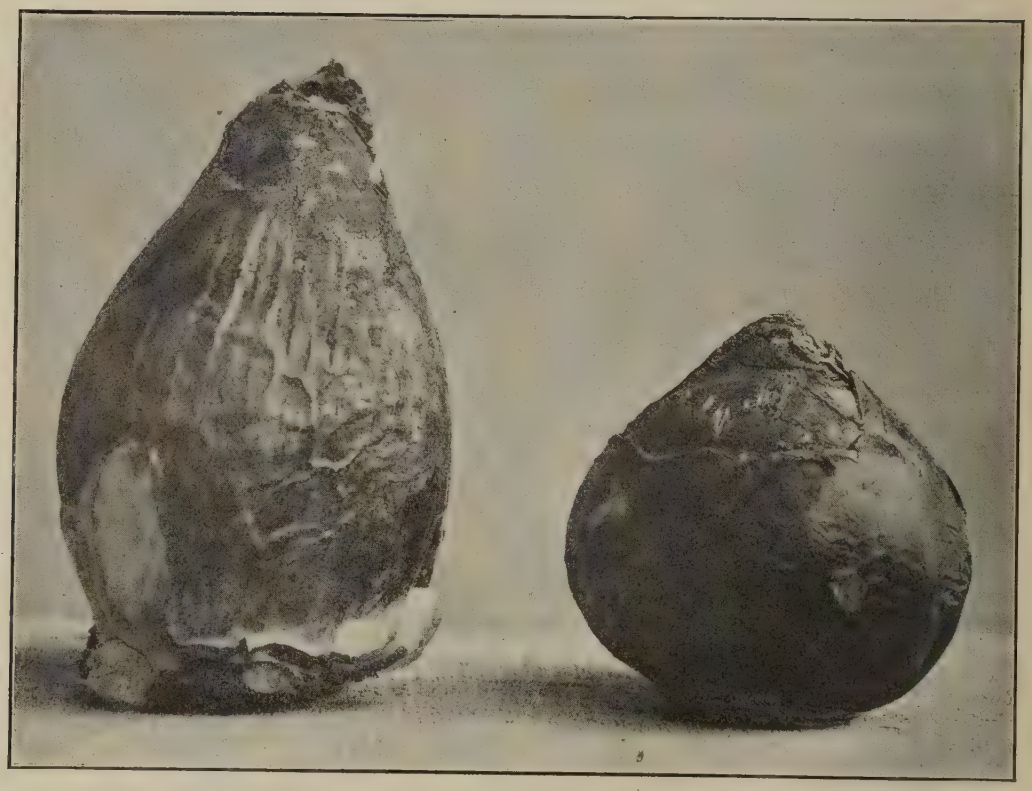
W. E. DE MOL DEL.

Fig. 36a—c. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Flora* ♀ × *Romaine blanche* ♂.
" 37. " " " " *Baron van Tuyll* ♀ × *Romaine blanche* ♂.
" 38. " " " " *L'Innocence* ♀ × *Romaine blanche* ♂.

REDUCTIEDEELING VAN HET POLLEN.

Fig. 39. *Hyacinthus orientalis L.* var. *L'Innocence.*

A 1 en 2. *Bellevallia Webbiana* Parl. } KERNPLATEN.
B 1 en 2. *Hyacinthus romanus* Desf. }



a b

B 3. *Hyacinthus romanus* Desf.
a. Bol van de varieteit *Grand Maître giganteus* (knopvariatie van *Grand Maître*).
b. Bol van de varieteit *Grand Maître*.

a b

a. Bladeren en bloemstengels, gegroeid uit den bol van *Grand Maître giganteus*, afgebeeld pl. XIIa.
b. Bladeren en bloemstengel, gegroeid uit den bol van *Grand Maître*, afgebeeld pl. XIIb. (het latje naast den bloemstengel is verdeeld in centimeters.)

SCHEMATISCHE TEEKENINGEN.

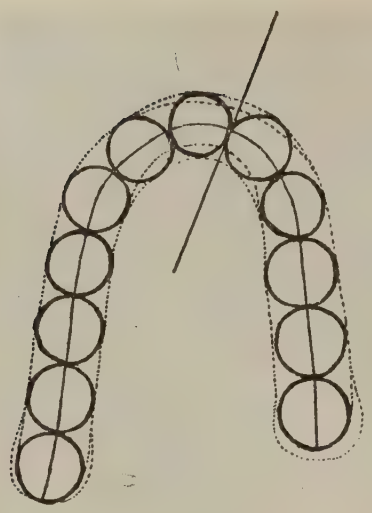


Fig. 40.

Hyacinthus orientalis L.: een lang chromosoom, bedekt met aluminium schijfjes. De stippellijnen duiden aan, hoe een chromosoom gevormd zou zijn, als het nauwkeurig bedekt werd door de schijfjes en hoe in werkelijkheid het voorkomen is. De dwarslijn duidt de plaats aan, waar de veronderstelde doorsnoering heeft plaats gehad.

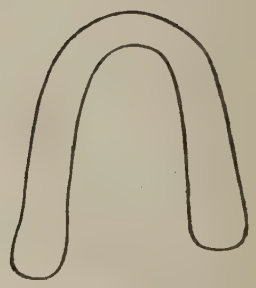


Fig. 41.

Hyacinthus orientalis L.: een lang chromosoom, zooals men het zeer dikwijls waarneemt.

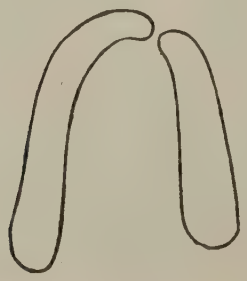


Fig. 42.

Hyacinthus orientalis L.: een middelgroot chromosoom en een kort chromosoom, zooals zij gewoonlijk worden waargenomen.

VERKLARING DER PLATEN.

Pl. I.

Serie van 10 bollen van *Hyacinthus orientalis L.* var. *Grand Maitre.*

Pl. II.

KERNPLATEN. [1])

Fig. a—e. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Grand Maitre.*

Pl. III.

Fig. 1a—1c. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Generaal de Wet.*
„ 2a—2f. „ „ „ „ *Grand Maitre giganteus.*

Pl. IV.

Fig. 1a en b. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Homerus.*
„ 2. „ „ „ „ *Baron van Tuyll.*
„ 3. „ „ „ „ *L'Amie du Coeur.*
„ 4. „ „ „ „ *Veronica.*
„ 5. „ „ „ „ *Albion.*
„ 6. „ „ „ „ *Prolifera Monstrosa.*
„ 7. „ „ „ „ *Uncle Tom.*
„ 8. „ „ „ „ *Othello.*

Pl. V.

Fig. 9. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Maria Catharina* (KRELAGE) syn. ROBERT STEIGER.
„ 10. „ „ „ „ *Roi des Belges.*
„ 11. „ „ „ „ *Red Star.*
„ 12. „ „ „ „ *Flevo.*
„ 13. „ „ „ „ *Gertrude.*
„ 14. „ „ „ „ *Yellow Hammer.*
„ 15a en b „ „ „ „ *Marchioness of Lorne.*

Pl. VI.

Fig. 16. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Daylight.*
„ 17. „ „ „ „ *Flora.*
„ 18. „ „ „ „ *King Haäkon.*
„ 19a—f. „ „ „ „ *Nimrod.*

Alle microscopische preparaten zijn gereproduceerd bij een vergrooting van 1400 maal

Pl. VII.

Fig. 20. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Rosea Maxima.*
„ 21. „ „ „ „ *Van Speijk.*
„ 22. „ „ „ „ *L'Ordre Parfait.*
„ 23. „ „ „ „ *City of Haarlem.*
„ 24. „ „ „ „ *Gigantea.*
„ 25a. „ „ „ „ *King of the Blues.*

Pl. VIII.

Fig. 25b. *Hyacinthus orientalis L.* var. *King of the Blues.*
„ 26. „ „ „ „ *Queen of the Pinks.*
„ 27. „ „ „ „ *Lady Derby.*
„ 28. „ „ „ „ *L'Innocence.*
„ 29a en b. „ „ „ „ *Cardinal Wiseman.*

Pl. IX.

Fig. 29c—i. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Cardinal Wiseman.*

Pl. X.

Fig. 30. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Garrick.*
„ 31. „ „ „ „ *La Grandesse.*
„ 32. „ „ „ „ *Totilla* (ou *Totula*).
„ 33a en b. „ „ „ „ *Albulus (Romaine blanche).*
„ 34. „ „ „ varieteit, gekultiveerd in Italië.
„ 35a en b. „ „ „ var. *Romaine blanche* ♀ × *Flora* ♂.

Pl. XI.

Fig. 36a—c. *Hyacinthus orientalis L.* var. *Flora* ♀ × *Romaine blanche* ♂.
„ 37. „ „ „ „ *Baron van Tuyll* ♀ × *Romaine blanche* ♂
„ 38. „ „ „ „ *L'Innocence* ♀ × *Romaine blanche* ♂.

REDUCTIEDEELING VAN HET POLLEN.

Fig. 39. *Hyacinthus orientalis L.* var. *L'Innocence.*

KERNPLATEN.

A 1 en 2. *Bellevallia Webbiana* Parl.
B 1 en 2. *Hyacinthus romanus* Desf.

Pl. XII.

B 3. *Hyacinthus romanus* Desf.
a. Bol van de varieteit *Grand Maître giganteus* (knopvariatie van *Grand Maître.*)
b. Bol van de varieteit *Grand Maître.*

Pl. XIII.

a. Bladeren en bloemstengels, gegroeid uit den bol van *Grand Maître, giganteus*, afgebeeld pl. XIIa.

b. Bladeren en bloemstengel, gegroeid uit den bol van *Grand Maître*, afgebeeld pl. XIIb. (het latje naast den bloemstengel is verdeeld in centimeters.)

SCHEMATISCHE TEEKENINGEN.

Fig. 40. *Hyacinthus orientalis L.*: een lang chromosoom, bedekt met aluminium schijfjes. De stippellijnen duiden aan, hoe een chromosoom gevormd zou zijn, als het nauwkeurig bedekt werd door de schijfjes en hoe in werkelijkheid het voorkomen is. De dwarslijn duidt de plaats aan, waar de veronderstelde doorsnoering heeft plaats gehad.

„ 41. „ „ „ : een lang chromosoom, zooals men het zeer dikwijls waarneemt.

„ 42. „ „ „ : een middelgroot chromosoom en een kort chromosoom, zooals zij gewoonlijk worden waargenomen.

LITERATUURLIJST.

ARMBRUSTER, L., 1913. Chromosomenverhältnisse bei der Spermatogenese solitärer *Apiden (Osmia cornuta Latr.). Archiv für Zellforschung*, 11, 242—326, 1913.

BEIJERINCK, M. W., 1882. Over het ontstaan van knoppen en wortels uit bladen. *Nederlandsch Kr. Archief*, 2e Serie, 3e Deel, 1882.

BONNET, J., 1912. Sur le groupement par paires des chromosomes dans les noyaux diploïdes. *Archiv für Zellforschung*, 7, 231—241, 1912, pl. 21—22, 1 fig.

DELONAUNAY, L., 1915. Etude comparée caryologique de quelques espèces du genre *Muscari Mill. Mém. de la Soc. des Naturalistes de Kiew.* T 25, 1915 (in het Russisch met een Fransch résumé en een referaat van Th. J. STOMPS: Zeitschr. für Botanik, 8, 213, 1916.

ERNST, ALFRED, 1918. Bastardierung als Ursache der Apogamie im Pflanzenreich. Eine Hypothese zur experimentellen Vererbungs- und Abstammungslehre. Gustav Fischer, Jena, 1918.

FARMER, J. B. en DIGBY, L., 1914. On dimensions of chromosomes considered in relation to phylogeny. *Phil. Transact. roy. Soc. London. B.*, vol. 205, p. 1—25, pl. 1—2.

GUIGNARD, L., 1884. Recherches sur la structure et la division du noyau cellulaire chez les végétaux. *Annales d. sciences naturelles.* 6. sér. Botanique, 17, 1—59, pl. I—IV, 1884.

GUIGNARD, L., 1891. Nouvelles études sur la fécondation. Annales d. sciences *naturelles*, 7. sér. Botanique, 14, 163—296, pl. IX—XVIII, 1891.

HEUSER, E., 1884. Beobachtungen über Zellkerntheilungen. *Bot. Centralbl.*, XVII, 1884.

HYDE, E., 1909. The reduction division in the anthers of *Hyacinthus orientalis L. Ohio Natural.*, vol. 9, 539—544, pl. 32.

ISHIKAWA, MITSUHARN. A List of the Number of Chromosomes. *The Botanical Magazine*, Tokyo, vol. XXX, No. 360.

KATSUKI, K., 1914. Materialien zur Kenntniss der quantitativen Wandlungen des Chromatins in den Geschlechtszellen von *Ascaris. Archiv. für Zellforschung*, 13, 92—118, Taf. 1—3, 1914.

KUWADA, YOSHINARI, 1919. Die Chromosomenzahl von *Zea Mays L.* Ein Beitrag zur Hypothese der Individualität der Chromosomen und zur

Frage über die Herkunft von *Zea Mays L. Journal of the College of Science, Imp. Un. of Tokyo*, vol. XXXIX, art. 10.

MAGNUS, 1874. Adventivknospen auf Blättern bei *Hyacinthus orientalis. Verhandl. des Bot. Vereins der Prov. Brandenburg*, Jahrg. 16, p. 5—7, 1874.

MIEHE, H., 1901. Über die Wanderung des pflanzlichen Zellkernes. *Flora*, 88, p. 115, 1901.

MONTGOMERIE, THOS. H., 1901. A Study of Chromosomes of the Germ Cells of Metazoa. *Transact. of the Americ. Philos. Soc.*, Bd. XX, 1901.

MOTTIER, DAVID M., 1898. Über das Verhalten der Kerne bei der Entwicklung des Embryosackes und die Vorgänge bei der Befruchtung *Jahrb. für wiss. Bot.*, Bd. p. 135, 1898.

MÜLLER, CARL, 1905. Über unvollkommene Zellwandbildungen. *Ber.d.D. Bot.* Gesellsch., XXIII, (6), 1905.

MÜLLER. CL., 1912. Kernstudien an Pflanzen I und II. *Archiv für Zellforschung*, 8, 1—51, Taf. 1—2, 1912.

NACHTSHEIM, H., 1913. Cytologische Studiën über die Geschlechtsbestimmung bei der *Honigbiene (Apis mellifica L.) Archiv. für Zellforschung*, 11, 169—241, Taf. 7—10, 1913.

NAWASCHIN, S., 1912. Sitz. ber. d. Naturforschergesellschaft zu Kiew van 4 Febr. 1912 of Bull. Acad. Imp. Sc. St. Petersburg, Nr. 4, 373—385, 5 fig., 2 pl.

NĚMEC, B., 1905. Studiën über die Regeneration. Berlin, 1905.

PRILLIEUX, ED., 1880. Altérations produites dans les plantes par la culture dans un sol surchauffé. Annales d. sciences naturelles, 6. sér. Botanique, 10, 347—360, pl. III en IV, 1880.

ROSEN, F., 1896. Beiträge zur Kenntniss der Pflanzenzellen. III. Kerne und Kernkörperchen in meristematischen und sporogenen Geweben. *Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen*, VII, 1896.

ROSENBERG, O., 1904. Über die Individualität der Chromosomen in Pflanzenreich. *Flora*, 93, 251—259, 7 fig., 1904.

SABLINE, V., 1903. l'Influence des agents externes sur la division des noyaux dans les racines de *Vicia faba. Revue générale de Bot.*, 15, 481—497, pl. XV en XVI, 1903.

SARGANT, Miss ETHEL, 1896. The Formation of the sexual nuclei in *Lilium Martagon. Ann. of Bot.*, Vol. X, p. 464, pl. XXII en XXIII, 1896.

SCHRAMMEN, F. R., 1902. Über die Einwirkung von Temperaturen auf die Zellen des Vegetationspunktes des Sprosses von *Vicia faba*. Diss. Bonn, 1902, 52 pag., 1 pl.

STRASBURGER, E., 1910. Chromosomenzahl. *Flora*, 100, 398—446, Taf. 6, 1910.

SUTTON, WALTHER I., 1902. On the Morphology of the Chromosome Group in *Brachystola magna. Biological Bulletin*, Vol. IV, p. 24, 1902.

TISCHLER, G., 1915. Chromosomenzahl, — Form und — Individualität im Pflanzenreiche. *Prog. Rei Botanicae*, V, 164—284, 1915.

TISCHLER, G., 1918. Untersuchungen über den Riesenwuchs von *Phragmites. communis var. Pseudodanax. Berichte d. Deutsch Bot. Ges.*, Bd. XXXVI, Taf. XVII, 1918.

TSCHERNOYAROW, M., 1914. Über die Chromosomenzahl und besonders beschaffene Chromosomen im Zellherne von *Najas major*. Berichte d. Deutsch Bot. Ges., Bd. XXXII, 411—416, 1914.

WINKLER, HANS, 1916. Über die experimentelle Erzeugung von Pflanzen mit abweichenden Chromosomenzahlen. Zeitschr. für Botanik, 8, 417—531, Taf. IV—VI, 1916.

WIJZE VAN UITGAVE.

GENETICA verschijnt in twee-maandelijksche afleveringen, waarvan 6 een deel vormen tot een omvang van 36 vel druks.

Verhandelingen, samenvattende overzichten, kritische besprekingen van nieuwe literatuur, boeken en overdrukken ter bespreking, betrekking hebbende op onderwerpen uit de erfelijkheids- en afstammingsleer zoowel als op verwante takken van wetenschap, worden gaarne ingewacht door de Redactie, Dr. J. P. Lotsy, „Mon Repos", Arnhemsche straatweg te Velp. Voor alle zaken, de uitgave betreffende, wende men zich tot de firma Martinus Nijhoff te 's-Gravenhage.

Voor oorspronkelijke verhandelingen is in den regel 3 vel druks beschikbaar, voor overzichten 1 à 2 vel en voor besprekingen, behalve van groote werken, 1 bladzijde. Het honorarium bedraagt *f* 20.— per vel druks, waarbij tekstfiguren en tabellen als tekst berekend worden. Meer dan 10 overdrukken worden tegen den kostenden prijs in rekening gebracht.

Alle bijdragen in GENETICA worden in de Nederlandsche taal geschreven; aan oorspronkelijke verhandelingen kan door den schrijver een kort uittreksel in een andere taal toegevoegd worden.

Van verhandelingen wordt steeds een proef en revisie, van overzichten en besprekingen slechts op uitdrukkelijk verlangen revisie gezonden. Men wordt verzocht de proef of revisie, welke afgedrukt kan worden, onmiddellijk te doen toekomen aan de Redactie.

Ter vermijding van onnoodige correctie-kosten wordt men verzocht bijdragen persklaar, in duidelijk leesbaar, zoo mogelijk schrijfmachine-schrift, in te zenden op aan één zijde beschreven papier.

MARTINUS NIJHOFF

UITGEVER — 's-GRAVENHAGE

LOTSY, J. P. — Evolution by Means of Hybridization. 1916. gr. 8vo. In linnen . . . . . *f* 4.20

—— De Mensch en de Oorlog. Naar aanleiding van P. Chalmers Mitchell's „Evolutie en de oorlog". 1916. 8vo. . . . . *f* 0.90

—— De wereldbeschouwing van een natuuronderzoeker in verband met de voorgestelde wijziging van Art. 192 der Grondwet. 1917. 8vo. *f* 2.10

—— Over oenothera lamarckiana als type van een nieuwe groep van organismen, die der kernchimèren, benevens beschouwingen over de waarde der genenhypothese in de erfelijkheids- en evolutieleer. 1917. Met 2 afbeeld. kl. 8vo. . . . . *f* 1.20

DRUKKERIJ KOCH & KNUTTEL

GOUDA

De periodieken GENETICA — HET BOEK — HUIS EN HOF — De werken der LINSCHOTEN-VEREENIGING en nog vele andere, waarvan de uitvoering ten zeerste wordt geroemd, worden te Gouda gedrukt.

ILLUSTRATIE-, DRIE- EN VIERKLEURENDRUK

GROOTE KEUZE EN GROOTE VOORRADEN LETTERS

UITGEBREIDE MONOTYPE-ZETMACHINE INSTALLATIE, WAARMEDE DE GROOTSTE WERKEN IN EENS GEHEEL IN PROEF WORDEN GEGEVEN

DRUKKERIJ KOCH & KNUTTEL

MARTINUS NIJHOFF — BOEKHANDEL — 's-GRAVENHAGE

Voorhanden:

AGNES ARBER **Water plants.** A study of aquatic Angiosperms. XVI and 436 p.p. with a frontispiece and 170 textfigures. Bound in linen f 18.90

S. W. FLETCHER, **The strawberry in North America.** History, origin, botany and breeding. XIV and 234 p.p. with 26 textfigures. Bound in linen f 5.25

A. D. WEBSTER, **Coniferous Trees** for profit and ornament. Being a concise description of each species and variety, with the most recently approved nomenclature, list of synonyms, and best methods of cultivation. With chapters on „The commercial aspect of conifers", „Quality and value of British-grown coniferous timbers", „Conifers for various soils and situations", „Conifers of different characteristics", „Propagating Conifers", „Enemies of Conifers". XX and 298 p.p. with 28 illustrations. Bound in linen f 12.60

H. VAN RIJMENAM - 's-GRAVENHAGE

TEL. H 4453-4454

Speciaal adres voor Luxe Bindwerk

DEEL III. AFL. 3 EN 4.

Genetica

Nederlandsch Tijdschrift voor Erfelijkheids- en Afstammingsleer

REDACTIE:

DR. J. P. LOTSY (Velp)

Met medewerking van: Dr. D. L. BAKKER (Alkmaar), Dr. A. M. BENDERS (Santpoort), Dr. P. J. S. CRAMER (Buitenzorg), Prof. J. L. FRATEUR (Leuven), Dr. A. E. VAN GIFFEN (Haren bij Groningen), Dr. J. W. C. GOETHART (Leiden), Prof. Dr. H. J. HAMBURGER (Groningen), Mejuffrouw Dr. M. A. VAN HERWERDEN (Utrecht), Dr. W. J. JONGMANS (Haarlem), Prof. Dr. H. J. JORDAN (Utrecht), Prof. Dr. J. H. F. KOHLBRUGGE (Utrecht), Dr. K. KUIPER (Rhenen), Prof. H. K. H. A. MAYER GMELIN (Wageningen), Dr. M. J. SIRKS (Wageningen), Prof. J. H. W. TH. REIMERS (Stellenbosch, Zuid-Afrika), Dr. S. L. SCHOUTEN (Utrecht), Prof. A. M. SPRENGER (Wageningen), Mejuffrouw Prof. Dr. T. TAMMES (Groningen), Dr. P. TESCH (Haarlem), Dr. K. TJEBBES (Huizen N.-H.), Prof. Dr. M. J. VAN UVEN (Wageningen), Dr. P. J. WAARDENBURG (Arnhem), Mejuffrouw Dr. A. F. A. S. VAN WESTRIENEN (Rotterdam), Prof. Dr. C. VAN WISSELINGH (Groningen).

DERDE DEEL

'S-GRAVENHAGE
MARTINUS NIJHOFF
1921

INHOUD.

PLATEN behoorende bij het artikel „Over het voorkomen van Heteroploide varieteiten van Hyacinthus Orientalis L in de hollandsche Kultures, door Dr. W. E. DE MOL, voorkomende in Deel III. afl. 2.

*HEREDITIY OF MAN, by Dr. G. P. FRETS, with XIV Tables . . . . . .

NIEUWE EXPERIMENTEN OVER HET VERSMELTEN VAN KIEMEN. Samenvattend referaat, door Dr. J. A. BIERENS DE HAAN . . . . . .

DE „DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR VERERBUNGSWISSENSCHAFT", door Dr. M. J. SIRKS . . . . . .

BOEKBESPREKINGEN . . . . . .
BERNHARD ZORN, Ueber familiäre atypische Pigmentdegeneration der Netzhaut, door P. J. WAARDENBURG.

*) In afwijking van het oorspronkelijke plan is deze studie in het Eng opgenomen.

MARTINUS NIJHOFF — UITGEVER — 'S-GRAVENHA

Zoo juist verscheen:

HET EVOLUTIE-VRAAGSTU

DOOR

Dr. J. P. LOTSY

VIII en 58 blz. 8vo. Prijs f 1.50

MARTINUS NIJHOFF — UITGEVER — 'S-GRAVENHA

Zoo juist verscheen:

The relative value

of the

Processes causing evolutio

by

A. L. HAGEDOORN

VIII en 288 blz. Met 20 afbeeldingen. 8vo

Prijs in linnen f 9.

HEREDITY OF HEADFORM IN MAN
by G. P. Frets.

CONTENTS.

Introduction 3 (195)

Chapter I. Surpassing upward and downward of the indices of parents by those of the children 6 (198)

Chapter II. Series of indices of which a single one strongly deviates 22 (214)

Chapter III. Dominance. Reversed dominance. Recessiveness of microbrachycephaly. Prepotence 32 (224)

Chapter IV. The very high and very low indices . . 53 (245)

Summary 59 (251)

Literature 62 (254)

Table I. Little difference from the indices of the parents, much difference from those of the children. 54 cases 66 (258)

Table II. The children surpass the indices of both parents upward. 70 cases 76 (268)

Table III. The indices of the children surpass those of the parents downward. 46 cases 88 (280)

Table IV. Little difference in the indices of parents and children. 29 cases 96 (288)

Table V. Indices of which a single one strongly deviates 108 (300)

Table VI. Large difference between the indices of parents, those of children intermediate 114 (306)

Table VII. Large difference between the indices of parents; the children follow the parent with the high index 122 (314)

Table VIII. Large difference between the indices of parents; the children follow the parent with the low index 130 (322)

Table IX. Large difference between the indices of parents. Some of the children follow the index of the father, others of the mother 134 (326)
Table X. High indices (85 and higher) 140 (332)
Table XI. Low indices (75 and lower) 162 (354)
Table XII. Children of brachycephalic parents . . . 176 (368)
Table XIII. Children of dolichocephalic parents . . . 178 (370)
Table XIV. Head length of children for different length-classes of parents . . . . . (386-400)
Table XV. Indices of sons and of daughters for index-classes of parents 180 (372)
Table XVI. Head length and head breadth of children 0—20 years of age 184 (376)
Table Xa and XIa. 185 (377)
Diagrams. 186 (378)

INTRODUCTION.

DENIKER (1900) mentions the names of some investigators, who have occupied themselves with the heredity of head form. They are also mentioned by RIPLEY (1900, p. 119). It regards inquiries into the similarity between newborn children and their parents. TSCHEPOURKOWSKY too, made such an inquiry.

Some observations on the heredity of head form have further been made by NYSTROM (1902, S. 230). He concludes that there is no constant relation between the index of children and that of parents.

In connection with the re discovery of the MENDELIAN rules only a single remark has been made by HURST and by FISCHER (FRETS; 1917, p. 436). HAUSCHILD (1916, S. 36) tries to demonstrate the importance of the MENDELIAN rules for the knowledge of the index for a material of 700 skulls of the West-German population.

HAUSCHILD is of opinion, that we must admit a heredity factor for each of the dimensions of skull, so a factor L for the length, a factor B for the breadth and a factor H for the height. For the same "prepotence of heredity," of these factors B dominates over L and H, L over H (S. 37). H. considers which formulae for the cross-breeding of different races — German races since the Emigration of Nations — may be founded on Mendelian base and how in later material the Mendelian heredity is to be recognized.

As far as I understand this investigation, which characterizes itself by a deficient manner of expression and by superficial conclusions, it has little value as Mendelian work. HAUSCHILD is of opinion "dass, wenn dasselbe Mass von beiden (verschieden-rassigen) Eltern doppelt dominant (homozygously) vererbt wird, dieses Mafs bei der Kreuzungsform grösser wird." And "es besteht immer die Tendenz das grössere Mass auf die Kreuzungsform zu vererben, sodass die Kreuzungsform voluminöser wird als jede der Elternformen." [1])

CASTLE (1916) made an inquiry into the heredity of the length and

---

[1]) A short time ago a small investigation on the heredity of head index has been published by BRYN (1920). His results will be mentioned in the text.

breadthof the skull of some races of caviae in three successive generations. As for the index, he does not mention it. CASTLE finds that in F_1 length and breadth agree with the greatest length and the greatest breadth of both P-forms. F_2 shows an intermediate variability. Of one of the specimens of F_1 the length of the skull (also of the upperbone) agrees in one of the crosses with the smallest value of the P-forms. A conformable small value of the breadth has not been found in the material. A specimen with a very long skull (and a long femur), longer than the longest specimen of the longest of the P-forms was also found; in this case, too, among the data a conformable very great breadth is lacking. It may be that the investigation into the heredity of the index would have given the explanation of these facts. In his results CASTLE especially sees the expression of the luxuriousness of bastards.

About the non-hereditary variability and the modificability of headform I formerly made some remarks (1919, p. 351).

At the beginning of a Mendelian inquiry we have also to consider whether the property that is to be investigated is appropriate for such an inquiry (1919, p. 355; 1920, p. 119), i. e. whether it is independent. In this respect the headform surely offers some difficulties. About the experience with his material of beans in which he also distinguishes brachysperme and dolichosperme races, JOHANNSEN (1907, p. 187) writes: "Jedenfalls möchte ich aber betonen, dass es mir richtiger und einfacher erscheint, in erster Linie die absoluten Messungen, Längen, Breiten und andere Dimensionen anzugeben und zu bearbeiten. Wohl stehen alle solche Grössen in Korrelation im gegebenen Organismus, aber bei den Messungen sind nicht direkt Korrektionen auszuführen und die absoluten Messungen bilden ja doch die fundamentalen Fakta, auf welche die Forschung sich stützen soll."

We have investigated the heredity of the length and of the breadth, (1920a) as well as that of the index and wish to remark already here that it is very likely that, if the characteristics length, and breadth are bound in the headform, these dimensions, although "fundamentale Fakta," because they are directly measurable are not independent and consequently are less appropriate for Mendelian investigation (1919, p. 355). TSCHEPOURKOWSKY, too, expresses himself in this way (1905, p. 292): "We must therefore conclude that the diameters of the head and the cephalic index respectively depend on many causes. The anthropometric measurements are often artificial simplifications made

to approach more closely to those regions which are physiologically and embryologically individualized."

JOHANNSEN, too, seems to study the heredity of the indices; for he writes (1907, S. 188): "Und wenn ich nach Kreuzung einiger meiner Bohnenrassen komplizierte mendelsche Erscheinungen in Bezug auf Dimensionen und Indices finde, so besitzt offenbar auch die Anthropologie ein dem entsprechendes Material aus Schädelmessungen". That the headform is not a single factor in Mendelian sense, is also said by JOHANNSEN in his handbook (1913, p. 686) where he speaks of an "Unmenge" of genotypical differences.

In this first investigation we occupy ourselves with the heredity in general of the head-index (see also 1920 c) in our material [1]) (1920b table A-E.).

[1]) About 3600 observations in 360 families.

CHAPTER I.

SURPASSING UPWARD AND DOWNWARD OF THE INDICES OF PARENTS BY THOSE OF THE CHILDREN.

Table I. There is little difference between the indices of parents and much between those of children (p. 66) 54 cases.

This phenomenon indicates segregation: heterozygous parents with indices which differ little may show a very different composition of the series of indices of the children (Aa × Aa = AA + 2 Aa + aa).

The mutual differences of the indices of children are sometimes proportionable, other times very disproportionable. This is shown by the curves of fig. 1a (p. 186). It may simply be the expression of the possibil-

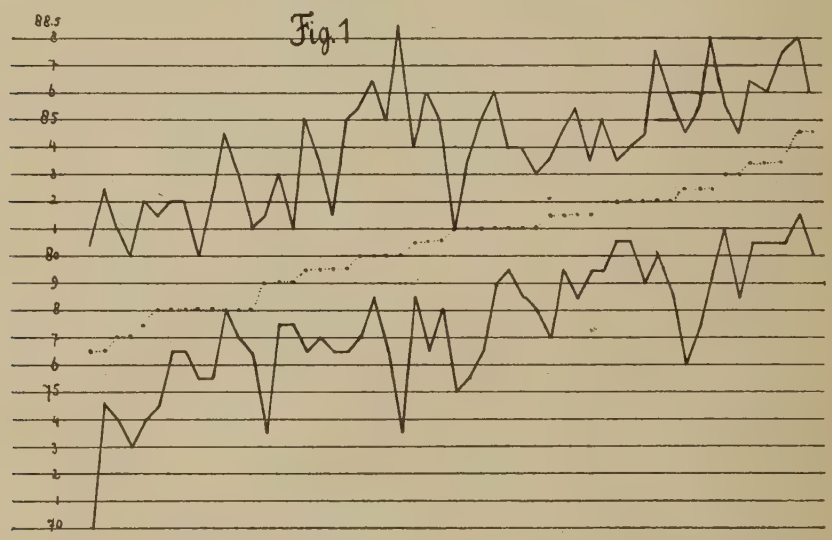


Diagram of 54 families of tab. I. The upperline indicates the highest, the underline the lowest index of the children of each family. The pointillated line indicates the average index of the parents.

ities of chance. It may also be that parents with the same head-index have quite a different hereditary constitution of the index (p. 46). As for the high indices, we often find small and short heads (p. 53).

The families of table I are ranged according to the average value of the indices of the parents and beginning with the lowest values. From

the curves of fig. 1 it results that if the indices of parents are increasing, the variations of the indices of children are also moving between higher values. Both curves of fig. 1 form ascending lines. The irregularities partly result from the non-equivalence of the material; in families with a large number of children the indices will be more diverging than in families with but few ones.

The meaning of the data of table I is consequently that of many families in which the parents have indices which mutually differ very little, the indices of the children show large differences and also that of parents with a higher index the differences of the indices of children are moving between higher values than of parents with a lower index: there are hereditary differences of the index, so hereditary variations.

Table II. The indices of children upward surpass those of parents. 70 cases. (p. 76.)

Table III. The indices of children downward surpass those of parents. (p. 88). 46 cases.

The families of the tables II and III are ranged in the same way as those of table I. The curves of the figures 2a and 3a that are made of

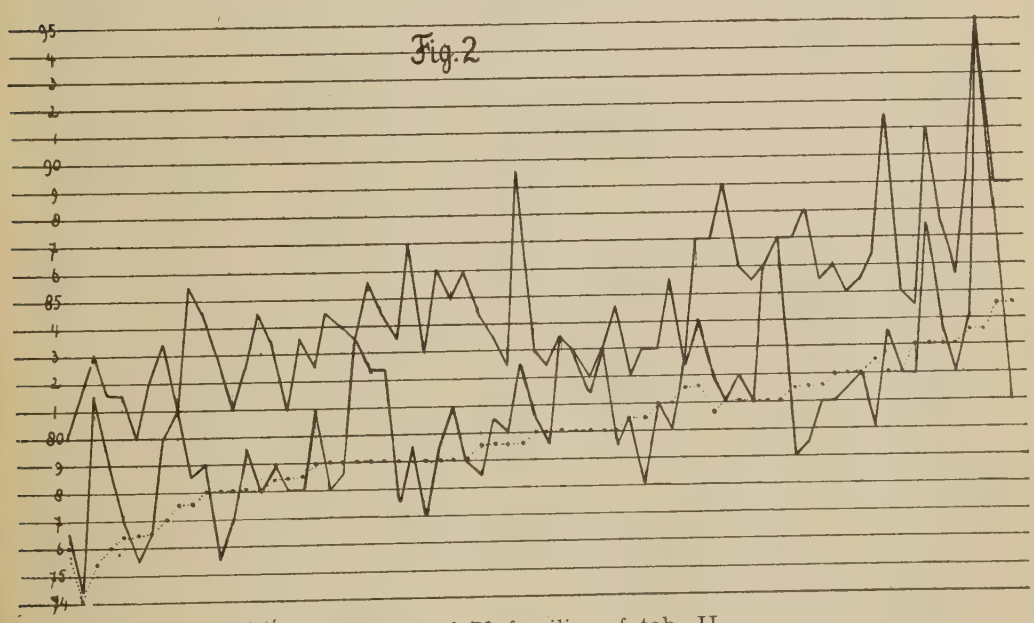


Diagram of 70 families of tab. II.

the large families of the tables II and III — just as in fig. 1a — show that there are cases in which the indices of children show proportional mutual differences (p. 186).

From the curves of the figs 2 and 3 it is obvious, that, when the indices of parents are increasing, the utmost values of the indices of children are also increasing.

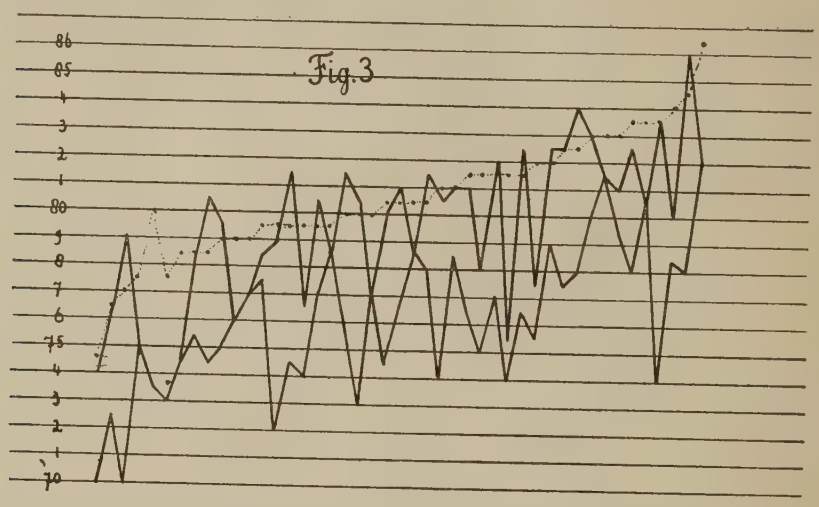


Diagram of 45 families of tab. III. Where upper- and underline conflue there is but one child measured.

The tables I—III must be taken together. Accepting for the explanation of the indices of children of the cases of table I that both parents are heterozygous (Aa), then the phenomenon of the upward-surpassing of the indices of parents through those of children may be explained by accepting that one of the parents is heterozygous and the other homozygous for the low index (aa × Aa = aa + Aa), and downward by accepting that one of the parents is homozygous for the high index (AA × Aa = AA + Aa). For the cases of table II the low index (aa) forms the fixed point, whilst the variability of the heterozygotes causes the possibility of the upward surpassing of the children's indices; for table III the fixed point is formed through the high index (AA) and the variability of the heterozygotes can explain the surpassing of the indices in downward direction [1]). According to these formulae the indices of the parents will often differ rather much; not always, because there is a large non-hereditary variability for the heterozygotes with possibly some dominance of the high index.

This result can be explained by an example. Suppose the parents

---

[1]) We previously leave aside wether one factor or many ones, working in the same sense, define the characteristic (p. 15 and FRETS, 1919, p. 356 and 1920a, p. 1—6).

have the indices 85 and 75, are both homozygous, or, spoken in a general sense, at least hereditary variations. Accepting now that the heterozygotes are intermediate or that the high index is more or less dominant, but that at all events, there is a large variability of the heterozygotes, then the indices 80, 79 and 81 f. i. can be such heterozygotes. If such intermediate heterozygotes marry, then among the children very much diverging indices may occur (for by segregation AA and aa appear). In this way consequently the cases of table I arise.

If persons with the indices 85 and 80, according to the formula AA × Aa, marry, then among the children there will be homozygotes with the index 85 and further heterozygotes with great variability, — in our example from 85—75.

If on the contrary persons marry with the indices 80 and 75 according to the formula Aa × aa, then, among the children, there will be homozygotes with the index 75 and further heterozygotes with an index varying from 75 to 85. In the first case the indices of children downward surpass those of parents in the second case upward and we get results like the cases of the tables III and II.

According to this explanation there must be among the children of the families of the tables II and III as many homozygotes as heterozygotes. So in table II half the number of children must have the index of the parent with the lower index, in table III of the parent with the higher index.

We have made this calculation, but already now want to remark that it cannot be exact, because not all the cases of the formulae DR × RR (DD) = DR + RR (DD) have been brought into the tables II and III (see p. 25, 33, 43), but those only in which among the children takes place an evident surpassing of the indices in one direction. So we shall certainly find a too large number of "heterozygotes" (through the non hereditary variability).

It may also be the case that there are in the tables II and III families, which, as regards the hereditary constitution of the parents, belong to table I. So, as far as regards the headform these parents segregate according to the formula Aa × Aa = AA + 2 Aa + aa, but in accordance to chance, in table II the aa-children and in table III the AA-children are lacking. Consequently in such families there will be among the children twice as many heterozygotes as homozygotes. Taking into consideration the presence of these families in the tables II

and III, then there must be among the children more than once, but less than twice as many heterozygotes as homozygotes.

TABLE IIa.

GROUPING OF THE CHILDREN INTO A GROUP OF LOW INDICES AND INTO A GROUP OF DIFFERENT HIGH INDICES.

Average index of the parents.	Number of children of which the index agrees with the lowest index of the parents.	Number of children with different high index.	Proportion.	Number of families.
76 —78	10(9)	52	1 : 5	12
78 —79	10(10)	39	1 : 4	12
79 —79.8	7(9)	56	1 : 7	12
79.8—80.7	6(7)	23	1 : 4(3.5)	12
80.9—82.4	11(12)	41	1 : 4(3.5)	12
82 —84.6	6(7)	32	1 : 5	10
Total . .	50(54)	243	1 : 5(4.5)	70

TABLE IIIa.

GROUPING OF THE CHILDREN INTO A GROUP OF HIGH INDICES AND INTO A GROUP OF DIFFERENT LOW INDICES.

Average index of the parents.	Number of children of which the index agrees with the highest index of the parents.	Number of children with different low index.	Proportion.	Number of families.
74.6—79.2	10(12)	25	1 : 2.5	12
79.3—80.5	15(13)	41	1.: 3	13
80.8—82.6	15	31	1 : 2	12
82.9—86.6	7	33	1 : 5	9
Total . .	47	130	1 : 2.75	46

The tables IIa and IIIa give the result of the grouping. The parents

are divided into classes according to the increasing value of the average index of parents that we may see whether in families of parents with a low index, the proportion of the numbers of children in the two groups is different. The last line of the tables IIa and IIIa gives the result of all the parents together. The indication of the children in both groups is more or less arbitrary. The number in parentheses of column II denotes that this number might also have been taken.

From table IIa it is obvious that there are totally too many heterozygotes by far; the proportion is 1 : 5(4.5). For the different subdivisions this proportion differs but little. This again indicates the existence of hereditary variations. In table IIIa there are also too many heterozygotes, however nearly twice fewer than in table IIa. Here, too, for the different subdivisions the numbers expressing the proportion do not diverge much.

It is remarkable that table II, containing the families in which the indices of children upwards surpass those of parents contains so much more cases, 70 families with 293 children, than table III in which the indices of children downward surpass those of parents, 46 families with 177 children. If in heredity the heterozygotes were intermediate, we should as often find an upward-surpassing as a downward. If however the high index is more or less dominant over the low one and if there is moreover a large variability in the heterozygotes, then from this the found result is to be explained.

For explaining the tables II and III we have given two examples (p. 8). If both P-forms have the indices 80 and 75 and if they represent the formulae DR × RR = DR + RR, then of children the heterozygotes will vary from 85—75, the homozygous dolichocephalic ones will vary little. So there will be an upward-surpassing by the indices of children. The contrary case, that, according to the formula DR × DD = DR + DD, the indices of parents are 80 × 85, will in the first place show a downward-surpassing. According to this formula with dominance of the high index, there may however also be an upward-surpassing. We supposed that the index 80 of one of the parents was a heterozygote of the P-forms 75 and 85; it may, also be that the index 80 is a heterozygote of one of the P-forms 80 and 90. As there is dominance of brachycephaly with a large variability of the heterozygotes, the extreme variation that the P-form has here, will rarely be found among the children; they will oftener vary in the regions of 85 and 90.

So in this case there will be a surpassing of the indices of parents by those of children [1]).

In this way on the base of segregating heredity the evidently present phenomenon that there are more families in which the indices of children surpass those of parents upward than downward has been explained.

The result of the admitted segregation that the tables IIa and IIIa show may have been obscured by non-hereditary variability. Non-hereditary variability must influence the result in the direction of too many heterozygotes. In grouping the indices of children which agree with the lowest index (table II), respectively the highest index (table III) of parents are brought into one group and all other different high ones into a 2nd group. It is evident that if there is a large non-hereditary variability, the 2nd group must contain indices which properly belong to the 1st group.

That for table IIa we find an other proportion (1 : 5) than for table IIa (1 : 2.75) can be explained as follows. In table II the low indices form the group of the non-varying individuals, i. e. of the homozygotes (RR). Accepting some dominance of the high indices over the low ones, then, of the heterozygotes which form the group of different high indices of table II, there will be brought but few — being phaenotypical low indices — into the group of the low indices. In table IIIa on the contrary in which the group of the high indices forms the homozygotes DD, a great deal of the heterozygotes — again, the high indices being more or less dominant — will be brought into the group of the high indices. Thus in table IIIa the proportion of the homozygotes and the heterozygotes becomes larger than in table IIa.

So the tables IIa and IIIa do not show that the children of these families form 2 about equal groups according to the formulae aa × Aa = aa + Aa, or Aa × Aa = AA + Aa (+ aa) and AA × Aa = AA + Aa or Aa × Aa = (AA) + 2 Aa + aa.

It is possible that the result is counterbalanced by non-hereditary

---

[1]) The reverse, the P-forms, as we bespoke for the explanation of the cases of tab. II, being 80 and 75 according to the formula DR × RR and the parent with the index 80 being a dominant heterozygote of indices 80 and 70, will occur also, but then among the children indices smaller than 75 will be found extremely rarely, just as there is dominance of the high index. So the acceptation for tab. II does not procure cases for tab. III, those of tab. III foı tab. II, as we saw, they do.

variability, by the variability of the heterozygotes and because in composing the tables II and III a choice has taken place. Then, for other material, the cross-breeding experiment only might teach us the hereditary consitution.

When perusing table II we are struck by the fact that more times and just in large families *so many* often *nearly all the* children upward surpass the indices of both parents. Of this phenomenon in the opposite direction table III also contains some examples. Here are some cases of both tables (See also the curves of the figures 2a and 3a, p. 188).

TABLE IIb.

Number of the family.	Parents.	Children.
269b	76 & 77	77, 77, 79, 79, 80, 80, 81, 81, 82.
115c	76 „ 78	80, 81, 81, 81, 84.
240d	77 „ 78	79, 79, 80, 80, 83, 84, 85, 86.
84a	76 „ 80	79, 81, 81, 82, 83, 84.
30e	78 „ 79	78, 79, 80, 81, 82, 83, 84.
366a	77 „ 81	83, 83, 84, 86.
328b	77 „ 81	79, 82, 83, 87, 87.
347b	78 „ 80	80, 81, 82, 82, 82, 83, 83, 83, 83, 84, 86.
239	78 „ 80	81, 81, 82, 82, 82, 83, 85, 86.
34a	79 „ 80	79, 80, 80, 81, 82, 83, 85.
152a	79 „ 80	83, 84, 84, 84, 86, 87, 88, 89, 89.
173	80 „ 81	82, 83, 83, 84, 87.
179a	81 „ 81	81, 82, 82, 85, 87, 87, 89.
36b	79 „ 84	80, 80, 81, 83, 84, 87, 87, 87, 88.
3c	80 „ 85	80, 83, 84, 84, 85, 86, 87.
3e	81 „ 83	84, 86, 90, 91, 91, 92.
324k	81 „ 85	83, 86, 88.
292d	82 „ 85	82, 84, 84, 86.
165	84 „ 85	88, 89.
124	82 „ 87	81, 85, 86, 87, 87, 88.

TABLE IIIb.

Number of the family.	Parents.	Children.
322a	77 & 76	76, 76, 76, 76, 73, 73.
182	80 „ 78	81, 80, 78, 78, 78, 77, 75.
86	79 „ 79	80, 79, 79, 78, 76, 75.
34	80 „ 79	79, 79, 78, 78, 77, 76, 76, 75, 74, 72.
38	80 „ 79	81, 80, 79, 79, 79, 78, 78, 77, 75, 74.
269e	82 „ 78	77, 77, 75, 74.
34e	81 „ 78	80, 80, 77, 76, 73.
248	81 „ 80	80, 79, 77, 75.
82	86 „ 81	83, 83, 82, 82, 80, 79, 78.
82b	85 „ 83	84, 80, 78, 78, 78, 74.

The presence in the off-spring of specimens that possess a qualitative property stronger or weaker than both parents has been explained by the polymery-theory in which is accepted that some factors working in the same direction define a property NILSSON-EHLE (1909, 1911,) EAST (1916), T. TAMMES (1911), FRETS (1920). It is very difficult to explain by means of this theory the proportions of numbers for a special material. Completely this has been done by NILSSON.EHLE only (1909 and 1911).

The surpassing of both parents by the children with respect to any property has been especially elucidated by NILSSON-EHLE for the heredity of the length of internodiae of oats with crossings of a compactum-race and other races with an average length and with a large one (1911, S 26—56). NILSSON-EHLE explains these experiments by accepting two lengthening-factors L with mutual dominance and of a shortening-factor C "a suppressing-factor, which is dominant over both L factors."[1])

[1]) It is important that, as is taught by the experiments, both L-factors do not work simply accumulatively. NILSSON-EHLE (1911, S. 47) thinks it most probably that each L-factor denotes a small lengthening only and that through the operation of both factors a greater lengthening takes place (see also 1909, S. 99). In one case however he finds that plants which possess, according to the experiment, one L-factor only have nearly as long internodiae as plants, which, according to the experiment have two L-

T. TAMMES had already remarked (1911, p. 242) that such combinations of factors must be expected.

By means of the formulae which are composed of these factors, NILSSON-EHLE explains the results of his experiences and especially the presence of exemplars which surpass the length of the internodiae of both parents. From the formulae the constitution of the different F_2-forms is to be retraced and to be tested to the further segregation in F_3. Though these experiments have not been so far worked out as some of 1909, yet in the results NILSSON-EHLE sees a confirmation of his hypothesis. MAYER-GMELIN (1917) found deviating results in the sense that compactum would not be dominant.

The striking of the cases of the tables IIb and IIIb (p. 12) is that the index of *so many* children surpasses that of both parents. According to the proportions of numbers of the formulae this number is always but a moderate one. If both parents are heterozygotes and if there is only one pair of heredity-factors, then, for every four children the property of one child will surpass that of both parents. If there are two pairs of polymere factors, then, for every 16 children, the property of 5 children can surpass that of both parents and if there are 3 pairs of polymere factors and if both parents are heterozygotes ($A_1a_1A_2a_2A_3a_3$), then it is easily to be calculated that for 64 children the property of 22 children can surpass that of both parents. So in the extreme case the property of $\frac{1}{3}$ of the number of children can surpass that of both parents. That this should be applicable to our cases (p. 12), that f. i. the index of all 8 or of all 9 children surpasses that of both parents, will, I suppose not be admitted by chance (PEARSON 1900, p. 157).

If, for our material, we simply take into consideration whether there are phenomena of segregation, then the value of the peculiar cases of the tables II and III of p. 12. can be eliminated by considering it as the effect of non-heredity variability. If the cases in which the indices of parents differ little and the indices of children form a mutually little differing series, it may f. i. be accepted that both parents are non-hereditary minus-variations (table II), resp. plus-variations (table III). Accepting f. i. for family 269 b, that the parents are non-hereditary

---

factors. One L-factor has a weaker working than both other ones together; the second however may perhaps dominate the other one, so that the working of the second factor alone would be the same as that of both L-factors together (See also FRETS 1920, p. 2).

minus-variations of the hereditary variations 79 or 80, then the indices of children arrange themselves as non-hereditary variations round those of parents. Then there would be no segregation in this family; the parents being homozygotes and having the same hereditary constitution.

For cases in which the indices of children differ much from those of both parents, or, in which the indices of both parents differ much, dominance may be accepted. For famliy 115c we may accept that the parent with the index 78 is a minus-varaition of f. i. the hereditary variation 80 or 81; the children have the indices 80—84; so this case is an example of dominance of the high index over the low one. This explanation is not sufficient for family 240d and other ones. Here we see that four of eight children have importantly higher indices than both parents.

So, though there are surely among the cases of the tables II and III (p. 13) some which by means of accepting a large non-hereditary variability, can be brought into the frame of the simple mendelian heredity, yet, in these cases we must admit the possibility of still another working, namely that of selection or prepotence of hereditary factors.

With a view to the cases of the tables II and III (p. 13), besides segregation, dominance and non-hereditary variability, we also accept, prepotence of hereditary factors. In table II there is prepotence for the high index in table III for the low one.

It is not yet clear how we have to understand this. CASTLE with his mendelian experiments has always had in view deviations in the results of the mendelian rules (1905—1919). For all the cases CASTLE denies the homozygoteness of the extracted recessives (experiments with long-haired and short-haired, 1906) and accepts variations of the heredity-factors. What is explained by others by accepting multiple factors, is explained by CASTLE by accepting a contamination of the gametes, i. e. that in the heterozygotes the gametes influence each other in this way that their difference becomes smaller. If in such a case F_1 is intermediate, then in these circumstances, the variability of F_2 can nevertheless be larger than that of F_1; moreover contamination of all gametes does not take place.

An extensive series of experiments (1907—1919, 35000 rats) has been done by CASTLE and his cooperators in order to find out the value of

selection. CASTLE would demonstrate that by selection the genes themselves vary, the same genes being continually together in the zygotes. The object of experiment was the hooded rat, i. e. a white rat with a black head and shoulders up to the forelegs and often with a black stripe on the back. The hooded property is a mendelian factor, is f. i. recessive with regard to self-colour and with regard to the property Irish. CASTLE succeeded in breeding two series of hooded rats, a plus-series and a minus-series of which at the end (1916) the extreme plus-variation was almost quite black and the extreme minus-variation quite white. When recrossing with wild rats and with Irish ones, it has been shown that after crossing, the RR exemplars as well of the plus- as of the minus-series have turned back in the direction of the hooded type. And after some repeated crossings (1919) the result of the selection has been reduced to zero.

From this result which agrees with the interpretation of selection of HUGO DE VRIES (1901, S 52—91), CASTLE (1919) concludes that the genes have not varied and now he attributes the effect to the residual heredity. This residual heredity depends upon the working of modification-factors and agrees as theoretical explanation rather well with that of multiple factors. (NILSSON-EHLE 1909 S. 118). In my opinion there are for the explanation of selection still great difficulties, we afterwards come back to it (p. 45—52).

So these exetensive selection-experiments of CASTLE have not further cleared up the nature of selection. Still after CASTLE's reply (1914) to HAGEDOORN it must be considered as a difficulty that they are not enough analytic; they have not been sufficiently begun as a mendelian experiment, but as a selection-experiment. So the children of the parents have not been continually pursued, but out of a group of offspring at every turn some extreme variations have been chosen.

It is also to be regretted that CASTLE has not preceded the hereditary-analytic elaboration of his work through an elaboration according to the biometric methods (PEARL 1911).

Of great importance is CASTLE's assertion (1919) that through the inbreeding on a large scale which has taken place in his material, the offspring of his animals is going to suffer very much. He foresees that before long his material will become extinct.

A 2nd experiment of CASTLE regards the heredity of polydactylism of caviae (1906). Polydactylism (BATESON 1913, p. 34, 228) is a Mendel-

ian property with dominance of polydactylism, whilst irregularities may sometimes occur. The polydactylic breeding of CASTLE shows these irregularities on a large scale. There is no dominance, but a, very evidently, varying prepotence. There are peculiar prepotences, says CASTLE (p. 22), which perhaps can pass from generation to generation. The value of gametic prepotence is larger than that of ancestors. Polydactylism (suddenly) appears, is inherited during two to five generations and then disappears again, undoubtedly so much weakened by repeated crossings that, if still it happens, its appearing is no longer to be observed.

In his last publication (1920) CASTLE chooses his standpoint as follows: „Now as to the interpretation, I have assumed that the segregation is of a monoh y brid sort involving in each cross one principal pair of allelomorphic factors and that the ''''mutual modification'''' of types seen in F_2 is due to ''''residual heredity.'''' PUNNETT objects to the assumption of modification and to the term residual heredity, unless it is understood in both cases that factorial recombination is meant rather than factorial modification. I am quite ready to concede the point. I used the expression residual heredity to cover the unanalysed genetica gencies responsible for the observed modification in the extracted types."

All investigators now are inclined to interprete the phenomenon of selection by the polymery-theory (see also p 45). R. GOLDSCHMIDT who in the 2nd edition of his book (1913, p. 264) a different potence of a factor accepts, now (1920, S. 363) sees in the quantitative variability of genes, that he accepts for the interpretation of intersexuality a new possibility to explain selection.

As CASTLE makes a distinction between a prepotence of the gametes and a prepotence through the influence of preceding generations (ancestral influence), in the cases of our tables II and III as far as they are known we shall examine the ancestors and their eventual influence upon the off-spring of the parents. For the Mendelist the ancestral influence is confined, as we have to take in view, to the obvious way which is followed by hereditary factors in successive generations and which therefore in the formula of parents has been fully taken into consideration. Ancestral influence in CASTLE's interpretation closely approaches to a peculiar hereditary potence which is taken in account in the practice of breeding. CASTLE thinks it possible (in his former

publications) that gametes change when passing during some generations which are constituted in the same way.

In family 269b both maternal grand-parents have a low index; of both paternal grand-parents the grand-father has a low index, the grandmother a very high one. In this case the indices of the grand-parents do not give an indication for the high indices of children. One brother and three sisters of the mother's alltogether have indices that agree with the latter's.

In family 240d of both paternal grand-parents the grand-father has, a high index. The indices of the children are divided into 2 groups 79—80 and 83—86. In this case prepotence need not to be accepted. One sister of the father's has the same index as himself, whereas two other sisters have higher indices 81 and 82 (1920).

In family 366a both paternal grand-fathers have a lower index than the father 79.5 and 79. Three sisters, too, have a lower index (1920b, A 366b, also table E 366).

In family 239 the paternal grand-father has a high index.

In family 34a 2 brothers and 3 sisters respectively have the indices 80 and 82, 80, 83 and 86(1920b, table B 34f). Here the father might therefore be a minus-variation of a higher hereditary variation and then as a dominant heterozygote he might give segregation according to the scheme for this table (DR × RR).

Family 152a. From his first marriage the father has 2 daughters (1920b, table B 152) with the same index as himself (1920b, table B, 152). Two brothers of the mother's have the indices 80 and 77 and the maternal grand-mother has the index 78. In this case we must accept a special prepotence of the mother's index.

In family 179a the paternal grand-parents have the indices 80 and 82, the maternal grand-father has the index 84. So, for the grand-parents, there is some indication for the appearance of the high indices in the sense that the parents can have special formulae of factors. Yet it remains remarkable that 4 children have indices which are considerably higher than those of parents and of the three known grand-parents.

Family 36b. Two sisters and two brothers of the father's have the indices 80, 81.5, 77 and 78. Here, too, the mother's index seems to be prepotent.

The families 3c, 3e, 3f, 3g. The original family of 8 brothers and

sisters (1920b, table B3) have all brachycephalic indices (80.5—84.5). Some have children with high and very high indices. Here we see a working of selection. According to the polymery-theory we must here accept mendelizing of many polymere factors in a homozygote form. However we find too many children with a very high index here (see also p. 41).

In table III of family 322a the four grand-parents are dolichocephalie. More or less all six children surpass the indices of parents. Here is some selection-working in the minus-direction.

Family 182. The paternal grand-fathers are both dolichocephalic (79.8). Of the maternal grand-parents the grand-father is dolichocephalic, the grand-mother is verymuch brachy cephalic (1920b, 182c), a 2nd brother is dolichocephalic. In this case there might be some prepotence of the father which might be based upon ancestral influence.

In family 34a there is on a large scale a surpassing of the parents' indices by the children's. As for the parents there is here an evident prepotence for the low indices and for the children a working of selection.

Family 269c. Here we might speak of dominance of the father's index. Both paternal grand-gathers are dolichocephalic. The grand-mother has a very low index (79.5) which is still somewhat lower than the lowest of the grand-children. In analogy of other cases we may speak here of prepotence of the index of the father through ancestral influence. We may also suppose that the hereditary factor (or factors) for the low index of the grand-mother has passed on the father and has been segregated in one or two of the grand-children.

Family 34e shows dominance and prepotence of the low index. Here the grand-fathers are not known (1920 table A 34e).

The results of the tables I—III may be resumed as follows:

1. There is a large non-hereditary variability (1920 c, p. 24).
2. There is segregation.
3. There is dominance of the high index over the low one with a large variability of the heterozygotes.
4. There are different hereditary variations of the head-index.
5. The same exteriour (phaenotypical) variations can have a different hereditary constitution.
6. Small and short heads have often high indices.
7. The presence of multiple heredity-factors for the head-index is

not sufficient to explain their appearance in families with a large number of children which up- or downward surpass the indices of both parents.

8. There are cases of prepotence, as well of the high index as of the low one.

9. Prepotence is either an accidental property of gametes or it is based upon ancestral influence.

10. Prepotence causes selection.

11. There must be made a distinction between selection based upon prepotence and selection based upon the meeting of many heredity-factors in a homozygote form.

12. The notion prepotence is not a mendelian one. In matters of variability there are however still more phenomena for which there is no mendelian explanation.

CHAPTER II.

SERIES OF INDICES OF WHICH A SINGLE ONE STRONGLY DEVIATES.

Table IV. There is little difference between the indices of children. 29 cases. (p. 96).

This list contains little important cases. It runs nearly always about families with few children. Some families with more children might also have been brought into other tables. In table IVa have been taken up the incomplete families; of course they are less proving. (p. 100).

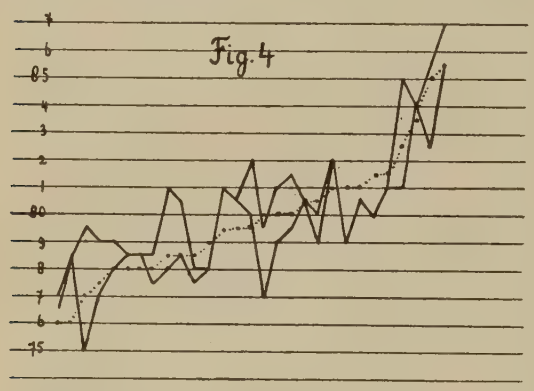


Diagram of 29 families of tab. IV. The upper and the underline are of the highest, resp. the lowest of the indices of the children; the pointillated line is of the average indices of the parents.

As regards the hereditary constitution of these families, we accept that it differs little from that of parents and it contains few or no bastard- (heterozygote) elements.

From the cases of table IV too, it is evident that with the increasing of the parent's indices agrees an increasing of the children's. (fig. 4).

Table V. Series of indices of which a single one strongly deviates. Of 20 cases the deviating index is twice dolichocephalic, in all other cases brachycephalic. The deviating index is often that of the youngest child and regards a small head. Of 15 incomplete families the deviating index is 5 times dolichocephalic. Of these families no more than one of the parents being known, they have less value.

a. The deviating index is dolichocephalic. Family 137. The father has a small head [1]) which is brachycephalic, the mother has a large and

[1]) I call a small head such a one of which the sum of length and breadth is smaller than the sum of the average length and breadth. (1920b); a large head is a head for which that sum is larger than that of the averages. This sum is for men 19.34 + 15.39 = 34.7 cM. (on account of former calculations of smaller material 34.6 cM. has been taken) and for women 18.37 + 14.81 = 33.18 (33.1) cM.

brachycephalic head. Of three daughters who all are brachycephalic with mutually little diverging indices two have a large head, the youngest has a small one. One son is dolichocephalic and has a still smaller head. Other family members are not known.

Family 179c. The father has a very large head, nearly brachycephalic, the mother has a small and brachycephalic head. Of two brachycephalic sons one has a very large head, the other a small one. The three daughters have all a small head, the second a very small one. She is a dementia praecox-patient and had always a feeble constitution; in her youth she had convulsions and was always still and retreated. The eldest son (1920b, table C, 179a) has 7 brachycephalic children.

As for the incomplete families the 2nd son of family 16 is very much dolichocephalic and has a very large head. His 7 children have indices from 79—82.5 (1920b, C 16a). Here are no indications that the father's index is a hereditary variation (1919 p. 352).

Family 305. The mother has a rather large head and is just brachycephalic. Three of four daughters are moderately brachycephalic; two have a large head. One daughter is dolichocephalic and has an average large head.

Family 333. Two sons and one daughter have the indices 80. A 2nd daughter has the index 77.5. She is the youngest daughter with the smallest head.

Family 40. The indices of 2 brothers and 4 sisters are 78, 81, 82, 82, 84, 84. The mother has the index 82.

Family 44a. The variability of three sisters and one brother is 78, 80, 80, 81. The husband of the sister with the dolichocephalic index is brachycephalic (80); there are 3 children with the indices 82, 86 and 86.5 (1920b A 44).

From this description we see that different of these cases can be non-hereditary variations (f. i. 179c and 16).

As regards the hereditary character we remark that, having already found some indications that the high indices are more or less dominant over the low ones, the presence, of a single low index in a series of high ones is explained from the formula $DR \times DR = DD + 2DR + RR$. Then of one of four children three have more or less high indices and one has a low one. (See also p. 6 and 9).

b. The deviating index is brachycephalic.

a. And belongs to a large head.

Family 41a. The mother is microdolichocephalic. The maternal grand-father and 8 brothers and sisters (1920b, B 32) are all dolichocephalic, the grand-father has a very large head. The father, too, is microdolichocephalic; the paternal grand-mother is just brachycephalic and has a small head. A young son and a young daughter are macrodolichocephalic. A 2nd son, a child of 8 months, is macrobrachycephalic. The head dimensions of the children are not far above the mean. This case may also be classified into table II.

Family 245. The eldest daughter is in a high grade macrobrachycephalic. This woman has a husband who is macrodolichocephalic (1920b, E 245a). There are 6 brachycephalic children (82—86). The presence of this macrobrachycephalic head with a high dominance or prepotence in the proper off-spring is not to be explained from the data of family 245. One might also classify this family into table II with prepotence of the father.

According to the mendelian way of explanation the macrobrachycephalic daughter of family 245, who, as a mother, in family 245a has 6 brachycephalic children, must be a homozygote. With respect to the data of family 245 we should feel inclined to consider them as heterozygotes ($DR \times RR = DR + RR$). To make a mendelian explanation possible we must accept here that both parents have the constitution $DR \times DR$ or $DD \times DR$. The father has gametes with varying prepotence. The macrobrachycephalic daughter transports this prepotence on her children (see also p. 40).

Family 215. The father is microdolichocephalic. The mother is brachycephalic; the head is somewhat smaller than average large. The maternal grand-father is macrobrachycephalic. Of 2 children the son is macrodolichocephalic and the daughter macrobrachycephalic. This case may be considered as an example of segregating heredity according to the formula $DR \times RR$. The daughter's index is higher than the mother's through the high index of the maternal grand-father.

A conform case is probably family 339a. The father is very macrodolichocephalic. The mother is brachycephalic and has an average large head. The maternal grand-mother is macrobrachycephalic. Two of the four sons are dolichocephalic, one with a large head and one with a small one; the two other sons are brachycephalic with an average large head. Of four daughters three are dolichocephalic, two with large heads and one with a small one; one daughter is macro-

brachycephalic. We may presume here a segregation, according to the formula DR × RR with prepotence of the mother through ancestral influence; also according to the formula DR × DR and then classify the family into table I (the parents are 79 and 81, the children 77, 78, 79, 79, 80, 80, 82, 86).

Family 179a. A special case. The indices of parents differ much. The father is in a high grade brachycephalic (84) with a head somewhat below average large. The paternal grand-mother is macrodolichocephalic (74). One brother and two sisters of the father's (1920b, B 179) are brachycephalic with different large heads. Of 4 children 2 daughters and one son are dolichocephalic (76—77) and one son is macrobrachycephalic (89). Here the children have a very much diverging index. According to the formula DR × RR we may accept segregation, but it is very peculair that the son, a heterozygote, just as the father, has such a high index (89). The brachycephalic element in a heterozygote form, so, in a single dose, gives here an index which belongs to its utmost values (p. 41).

Of the incomplete families family 154 consists of 5 sisters, all with large heads; the indices are 75, 78, 79, 79.5 and 82.5. Family 216 consists of 8 brothers and sisters with the indices 75, 77, 78, 78, 79, 79, 79.5 and 81; the headsizes are diferent. This family might have better taken up into table IV.

Of the 5 cases of this group, consequently the families 41a, 245, 215, 339a and 179d, are of family 41a both parents dolichocephalic. The paternal grand-father is brachycephalic. So, as regards the father, there can be present reversed dominance (see p. 34). As for the other families, one of the parents is brachycephalic, so they can segregate according to the formula DR × RR = DR + RR. As we saw, it is especially family 245 which causes some difficulties for this interpretation all six children of one of the daughters being here brachycephalic (see p. 24).

b. The deviating index is brachycephalic and belongs to a small head. 13 of the 20 families and 8 of the 15 incomplete ones.

Family 22e. The father is dolichocephalic and has a head somewhat smaller than average large. Of the paternal grand-parents the grand father has a very large head and is dolichocephalic, the grand-mother has an average large head and is brachycephalic. The mother is macrodolichocephalic. Three brothers of the father's are dolichocephalic as the paternal grand-father, and 4 sisters are brachycephalic as the

maternal grand-mother. Of the 4 children in family 22c the 3 sons are dolichocephalic; a daughter is brachycephalic with an average large head. Here special phenomena of dominance may be present.

Family 196. The father is dolichocephalic in a high degree and has an average large head; the mother is still just dolichocephalic and has a somewhat smaller than average large head. The head of the eldest son agrees with that of the father. The little daughter has a rather small and dolichocephalic head. The head of the 2nd little son is much smaller and moderately brachycephalic.

Family 27. Both parents are microdolichocephalic. Three sons have a small head; two are dolichocephalic, one, the youngest, is brachycephalic. Three daughters have all small heads and are just dolichocephalic (79—79.5).

Family 268. Both parents have large heads. The mother is just brachycephalic. The father's sister has a very large head and is just brachycephalic (1920b, A 268). Aniece of the mother's is very much brachycephalic (84). Two sons are dolichocephalic and have average large heads. Three of four daughters are dolichocephalic of whom the 2nd is somewhat smaller than mediate, a 4th daughter is brachycephalic and has a moderately small head. She is the youngest child, a girl, somewhat pale-faced and nervous.

Family 1. The father is microdolichocephalic, the mother is just brachycephalic and has a very large head. Three sons and a daughter have small heads and are just brachycephalic (80—81) a daughter has a very small head and is in a high degree brachycephalic. This family might also have been taken up into table II or into table VII.

Family 298. Both parents are dolichocephalic. The father has a very large head, the mother has a very small one. Of the maternal grandparents the grand-father is macrobrachycephalic and the grandmother macrodolichocephalic. A little son is dolichocephalic, a little daughter is in a high grade brachycephalic; both have small heads. A sister and four daughters of the maternal grand-mother are all dolichocephalic. A brother and other family members of the maternal grandfather are brachycephalic (1920b, C 298). (So the mother can be reversed dominant).

Family 224. The mother is dolichocephalic and has an average large head. The father is just dolichocephalic and has a very large head. Four daughters are microdolichocephalic. A son is brachycephalic and

has a very small head. For some months he was a patient in our asylum; he is backward and was then psychotic.

Family 164. Both parents are microdolichocephalic. One son is dolichocephalic and has a rather large head. The youngest of 5 daughters has a very small head and is very much brachycephalic. This girl who was infirm during a long time is somewhat deformed and backward. A brother of the mother's is just brachycephalic and has a very large head.

Family 228a. Both parents are macrodolichocephalic. Two sons have small heads; one is dolichocephalic, the other one very much brachycephalic.

Family 19a. The parents are dolichocephalic. The mother has an average large head, the father a very small one. Both paternal grandfathers have small heads; the grand-father is dolichocephalic. The grand-mother is very much brachycephalic. Three brothers and six sisters are all dolichocephalic (77—80.5, cf. 1920b, A 19). Two young sons are just brachycephalic (80.5) and have heads which are somewhat smaller than average large. The 2nd daughter has a small head and is moderately brachycephalic (82.5).

Family 18a. The mother is brachycephalic with a small head; the father is dolichocephalic with a very small head. The paternal grandparents are both brachycephalic; the grand-father has a very small head; the grand-mother a very large one. Two sons are brachycephalic and have very small heads; the elder has a very high index (86.5). Two daughters are dolichocephalic and have heads which are somewhat larger than average. If, according to the formula $DR \times DR = DD + 2DR + RR$, the father is RR the formula for the parents and the children can be $DR \times RR = DR + RR$.

Family 17. The father is macrodolichocephalic. A brother and sister of the father's are microdolichocephalic (1920b, A 17 and 17b). The mother is microbrachycephalic, just as a sister of hers (84.5). Three sons and one daughter are macrodolichocephalic. Two other daughters are microbrachycephalic (85 and 88). The sister in question of the mother is also married, the husband is dolichocephalic with a somewhat smaller than average large head; six children are all dolichocephalic. For family 17 we may accept segregation here according to the formula $DR \times RR = DR + RR$ (and for family 17b $DD \times RR = DR$). Here again the index of both daughters is striking. Bij accepting a segrega-

tion according to the formula DR × RR the presence of the 2 microbrachycephalic daughters is conveniently explained.

Family 53b. The father is dolichocephalic, the mother very much brachycephalic; both parents have average large heads. Two sons are macrodolichocephalic. Two daughters are dolichocephalic with somewhat smaller heads than average large. The 3rd daughter has the same index and headsize as the mother (table IX).

Of the incomplete families is in family 59a the mother dolichocephalic with a rather large head. A daughter is dolichocephalic with a very large head. A daughter with a very small head is brachycephalic.

Family 97. Five brothers and sisters with small heads and diverging indices. The youngest sister is very much microbrachycephalic.

Family 247. The father is microdolichocephalic. A son and a daughter are macrodolichocephalic. A 2nd son is macrobrachycephalic, a 2nd daughter is in a high grade microbrachycephalic.

Family 301. Family 238. The mother is macrobrachycephalic. One son is very much microbrachycephalic, a 2nd son is macrodolichocephalic.

Family 190. The mother is macrodolichocephalic (79). The indices of the 7 children are: 77, 77, 78, 78, 79, 79, 81. This family might also have been taken up into table IV or table I.

Family 292. The mother is microdolichocephalic (78). Series of the indices of 5 children: 77, 78, 78, 80, 82, The youngest daughter has the index 82 and a somewhat smaller than average large head.

Family 14. The indices of 6 brothers and sisters are 76, 78, 78, 78, 78, 80. The brother with the index 80 has a very large head.

In these 13 families where the deviating high index belongs to a small head, in three cases both parents have small heads (27, 164, 18a), in 7 cases one of the parents has a small head the other one a large one. (222, 196, 1, 298, 224, 19a, 17) and in 3 cases both parents have large heads (268, 228a, 53b). As regards these last three cases, in family 268 (p. 26.) the microbrachycephalic child is the youngest and a feeble girl; so it may be a non-hereditary modification. [1]) In family 228a both parents have moderately large heads; in family 536 of the

[1]) As we did not inquire, whether patients of psychoses (dementia praecox, idioty, etc.) have a characteristical headform, it is not allowed in general, when finding in a series of children a deviating headform and this is of such a patient to accept that illness as the cause of the deviation. However, in the cases, where we have mentioned with the deviating index personal particularities, it always regards bodily abnormalities, that can directly have influenced the index (f. i. a long illness of the first years of life, rachitis, lues, general bodily backwardness and deformity).

parents the mother only has a somewhat larger than average large head. In the 7 families in which one of the parents has a small head and the other one a large one, in family 1 and in family 298 one of the parents has a very large head, in the families 22e, 19a and 17 a tolerably large head. So we see that in the families where the deviating high index belongs to a small head, the heads of the parents most times are also small.

As regards the indices of parents, in 8 cases (22e, 196, 27, 298, 224, 164, 228 and 19a) both parents are dolichocephalic; in 5 cases (268, 1, 18a, 17, 53b) one of the parents is brachycephalic.

In the group of 5 cases (p. 24) in which the high deviating index belongs to a large head, in 4 cases one of the parents was brachycephalic and one dolichocephalic. Here in the group of 13 cases where the high deviating index belongs to a small head, we find but 5 such cases. For these we may accept the formula DR × RR = DR + RR. This is the case for the families 268, 18a and 53b. Family 1 (p. 26) may be considered as dominance of brachycephaly with surpassing of the index by the children. Family 17 is an example of the formula DR × RR, but here the microbrachycephalic index is recessive (p. 34). That, according to the formula DR × RR = DR + RR, we find a too small number of heterozygotes (high indices) is due to their being selected cases. The choice has here a contrary influence as for table II (see p. 9).

Now we must still give an explanation of the 8 cases where both parents are dolichocephalic. To them also belongs family 41a of group *b*a (p. 24). In this family, in the other known family-members (p. 24) of the mother's, we have an important indication that the mother is hereditary dolichocephalic (RR). The maternal grand-mother of the father is microbrachycephalic. So through the father one son can be brachycephalic. This child has a little larger than average large head. So this family can suffice for the formula DR × RR = DR + RR.

For family 22e the same reasoning is available. The paternal grand-mother has a just average large head and the grand-father a very large one. The little daughter with the brachycephalic index has a somewhat smaller than average large head so it agrees very much with the grand-mother. Therefore here, too, just as in family 41a there is reversed dominance of the father's index.

Family 196. We do not know any other members of this family. Here the son with the brachycephalic index has a much smaller head than both other children. In connection with the former families we may here presume that one of the parents or both parents have the hereditary constitution DR. This is also available for family 27, where we should prefer the formula DR × DR = DD + 2DR + RR, as of six children but one is brachycephalic (For the rest see also the remark on p. 31).

For family 298 we accept the formula DR × RR; the dolichocephalic index of the mother is here reversed dominant (p. 34). For family 224 we may accept the formula DR × DR, unless the brachycephalic son be a non-hereditary pathological modification (p. 26). Then in family 224 we should have to see a hereditary dolichocephalic family. In family 164 the brachycephaly of the youngest daughter is probably a pathological modification (p. 27). The family is then hereditary dolichocephalic.

For family 228a it is obvious that we have to accept segregation according to the formula DR × DR = DD + 2DR + RR or DR × RR = DR + RR.

Family 19a. The index of the father contains (see p. 27) micro-brachycephaly through the grand-mother. So we may here accept the formula DR × RR. Wether we have to consider the sons with the indices 80.5 as DR is doubtful; in the dolichocephalic family 19 were also 2 children with the index 80.5.

In my opinion the results of table V lead to the view that in many of these families is segregation. The explanation of the presence of a single low (dolichocephalic) index did not raise difficulties, as we had already learned to keep account with a more or less evident dominance of the high index.

If there is a single high (brachycephalic) index in a series of low ones, we may accept reversed dominance. Here it is important that this reversed dominance very often occurs in families where the parents have small heads and that especially the deviating brachycephalic index among the children belongs to a small head. We herefrom deduce that in small heads there is some dominance of dolichocephaly over brachycephaly. This recessive brachycephalic index is however not such an independent property that f. i. it segregates from parents with very large heads. An indication of the occurence of a brachycephalic

index of a small head as an expression of a more or less independent factor of heredity is f. i. fam. 17 (p. 27).

In many families the deviating high index is a very high one and belongs to a very small head. So these indices might have a special importance for the high indices of table II. (p. 53).

In the families of table V, too, we have to do again sometimes with non-hereditary modifications. The deviating brachycephalic index is more than once that of the youngest child; a single time of a child with known pathological deviations (cf. note p. 28).

CHAPTER III.

DOMINANCE. REVERSED DOMINANCE RECESSIVENESS OF MICROBRACHYCEPHALY. PREPOTENCE.

We now pass to the tables VI—IX.

Table VI. The indices of parents differ much, those of children are intermediate; 51 families. (p. 114).

When perusing the families, it becomes evident that the indices of children have been differently grouped. Sometimes the mutual differences are regular, sometimes they are large (curves fig. 6a, p. 190), just as we found this in the tables I—III.

If the families are grouped according to the increasing value of the indices of parents (fig. 6), then it is evident that the indices of children also show a mounting curve.

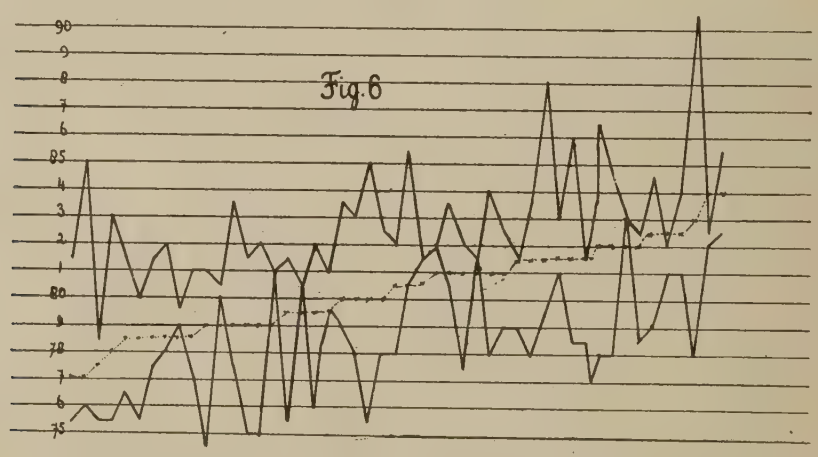


Diagram of 50 families of tab. VI. The upperline indicates the highest, the underline the lowest index of the children. Where these lines conflue, most times only one child has been measured. The pointillated line indicates the average index of the parents.

In some cases the indices have been grouped more round the high index, in some other ones more round the low one (curves fig. 6a). So there is no regularity in the being intermediate of the children's indices.

For a mendelian explanation of table VI we may consider the parents as hereditary variations (homozygotes) and the children as heterozygotes which are more or less intermediate, so according to the formula DD × RR = DR.

When we recollect that we already had the opportunity to remark that there are also extreme indices which in connection with the indices of parents cannot be homozygous (p. 25), then for table VI, too, we must expect that among the parents there will also be heterozygotes. This is obvious, when taking in view those families of which one or more of the grand-parents are known. One of the parents is a heterozygote in the families 73c, 304, 335c, 301b, 240c, 73b, 285 and 257. Both parents can be homozygotes in the families 34b, 271a, 20, 22d, 85, 296, 334, 308, 232b, 233, 16b, 64, 87e, 147, 324e, 331b, and 149.

Further we must consider that for a mendelian interpretation the presence of a reccessive microbrachycephalic index (according to the result of table V) can still have some importance.

Of the different families of table VI, family 32g with small mutual differences of the indices of parents, of 3 grand-parents and of 10 children might also be classified into table IV.

When of the above mentioned group of 8 families for which we might accept segregation according to the formula RR × DR = RR + DR and which consequently might also be taken up into the tables II and III, adding the children which show the same characteristics, we can find the 39 children divided into 2 groups of 19 and 20 children. This addition is however in some degree arbitrary (see p. 9).

Table VII. The indices of parents differ much; those of children follow the parent with the high index, 43 cases and still 7 cases of in complete families. (p. 122).

In these cases the high index is dominant over the low one or in general brachycephaly is dominant over dolichocepahly (see also Bryn, 1920, p. 202).

For the spreading of children in each family we refer to the curves of figure 7a, p. 192. Here are also hereditary variations (fig. 7).

Table VIII. There is a large difference between the indices of parents; the children follow the parent with the low index, 21 cases and still 7 of incomplete families. See the curves of fig. 8a (p. 193) and fig. 8.

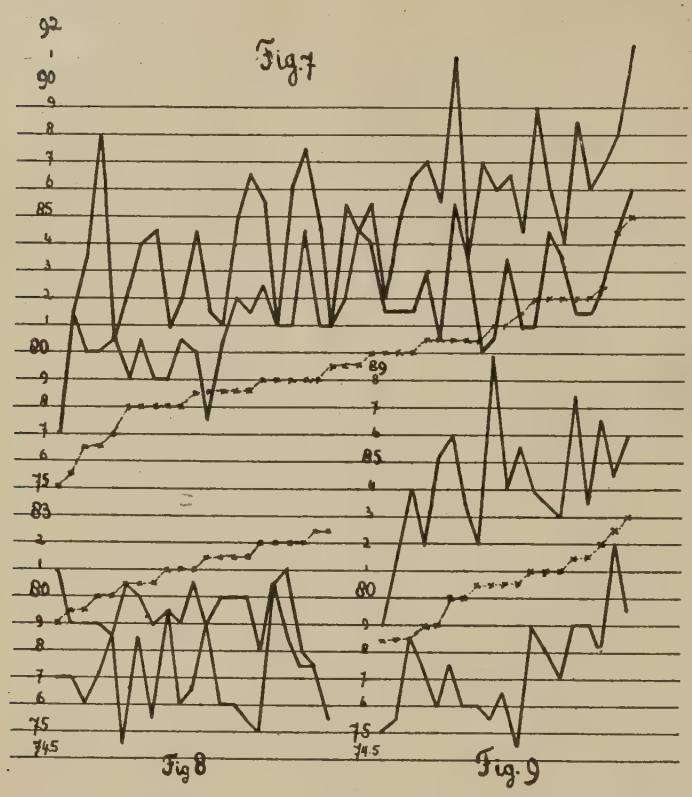


Fig. 7. Diagram of 43 families of tab. VII.
Idem of 21 families of tab. VII.
Idem of 18 families of tab. IX. Upper- and underline are of the highest and the lowest index of the children; the pointillated line is of the average index of the parents.

In these cases there is dominance of the low index over the high one, or in general of dolichocephaly over brachycephaly. Compared with the families of the preceding table, there is here reversed dominance, a phenomenon which has been found in different heredity-experiments. (DAVENPORT 1906 p. 87). In our material there is however, in my opinion, no real reversed dominance based upon an accidental prepotence of gametes only or through ancestral influence (p. 18), but here the reversed dominance is seemingly only. In one group of cases, namely where brachycephaly is dominant over dolichocephaly, the brachycephalic head is large and broad, in the 2nd group of cases, so in those where dolichocephaly is dominant over brachycephaly, the brachycephalic head is small and short (see also p. 30).

In table VIII with dominance of the high index of 43 families 9 times the father has a large head and 20 times the mother has. Moreover in proporcrtion to the father the mother once has a relatively large head. In 3 families the father and in 10 families the mother has a small head.

The cases in which a small head with high indices is dominant are the following ones.

Family 3b, 3l and 3m. In these cases the father belongs to the highly

brachycephalic family 3 (1920 B, C, E) with prepotence of brachycephaly (p. 19, 20). In family 3b the father has a small head. In family 3l the head of the father is somewhat smaller than average large and just brachycephalic. In family 3m the father has a very large head, the mother is microbrachycephalic. Here the microbrachycephalic head, i. e. the high index is dominant over the macrobrachycephalic one, i. e. the less high index.

In family 216 c the father is macrodolichocephalic, has 6 dolichocephalic brothers and one brachycephalic sister. (80.5; 1920 B 216).

The mother is a native of Zealand, further familymembers are not known (1920b, A 216c and 1920b).

Family 64. The mother is microbrachycephalic. The maternal grandmother is macrobrachycephalic. They are natives of Zealand (1920b; C 64). The father is microdolichocephalic, the paternal grand-mother and one brother are macrodolichocephalic. The mother's head is in proportion to the father's not very small. The indices of children diverge rather much (81, 81, 81, 82, 82, 85, 89). Here is no dominance of the mother without more.

Family 66. The father is microbrachycephalic. The mother is just macrobrachycephalic and the maternal grand-mother is macrodolichocephalic. Here is dominance and prepotence of the father.

Family 105a. The head of the mother is somewhat smaller than average large, as that of the father is. There is one child only.

Family 109. The mother has a very small head which is just brachycephalic (80). One sister of the mother's is just macrobrachycephalic (81). The indices of 7 children vary from 80.5—84. Here is dominance and some prepotence of the small brachycephalic head.

Family 179b. The mother is very much brachycephalic and has a head somewhat smaller than average large. The maternal grandfather is very much macrobrachycephalic. The indices of 5 children vary from 81—86, (The headsize of the mother is here a boundary case).

Family 239. The mother has a rather small head which is just brachycephalic (80.5). The mother's sister too. The maternal grandmother has a very small head which is somewhat more brachycephalic (81.5). The father is macrodolichocephalic; the paternal grand-mother is very much macrobrachycephalic (84). The indices of 8 children vary from 81—86. Here there may be dominance and prepotence of the

mother, but it may also be the case that the high index of the paternal grand-mother has expressed itself.

Family 271c. The father, too, has a small head. Both maternal grand-parents are brachycephalic (80.5) and have small heads. Three children are brachycephalic 82—85).

Family 337. The mother has a small head with the index 81. The father has a very large head. One child.

Family 347a. The mother has a small head which is nearly brachycephalic (79.5). Both maternal grand-parents respectively have a small head and an average large one with the indices 78.5 and 81. The father is very much macrodolichocephalic. Seven brothers and sisters of the father's are all dolichocephalic, the paternal grand-father is macrobrachycephalic. The indices of 8 children are 80, 80, 80, 80, 81, 81, 82, 83.5. This case is an indistinct one. The high index of the children is, as it seems, due to the mother.

From the data of these 13 families it is obvious that in the families 3b, 3m, 64, 66, 109, 216c, 239 and 347a, i. e. in 8 families there is dominance with prepotence of the high index belonging to a small head. As already said, in 30 cases the high index belongs to a large head.

As regards the sex, in 31 families the high index is that of the mother and in 12 cases that of the father.

Of the 7 incomplete families the low index is six times that of the mother. So totally 32 times the high index is that of the mother and 18 times that of the father. The prepotence (or valenz) of the high index of the wife is consequently larger than that of the husband.

When the high index is recessive, it often belongs, as we already said, to a small head. In table VIII we find that the father's head is small in 6 cases (10b, 32c, 173a, 179e, 256a, 269b) and the mother's in 5 cases (17c, 19, 73b, 88a, 356c), together 11 cases. In 5 cases the father's head as well as the mother's is large, together 11 cases (28, 130, 160, 177c, 216c; and 39, 63a, 76, 82a, 82c, 285). Of the incomplete families twice the mother has a small head, three times the father has a large head and twice the mother has.

The cases in which the recessive index belongs to a large head are:

Family 3q. The father and both paternal grand-parents are microdolichocephalic. The mother and both maternal grand-parents are macrobrachycephalic. Two children only. They are dolichocephalic as

the father is. In this case it is remarkable that the mother is very much brachycephalic and has a very short head (p. 42).

Family 28. Both parents have large heads and relatively high indices (81 and 83.5). Two children have very large heads and relatively low indices. One daughter has a much smaller head and somewhat higher index. This case is a special one.

Family 63a and 76. The mother is macrobrachycephalic. One child only. So in these cases there can be segregation according to the formula DR × RR.

Family 82c. The father is macrodolichocephalic. Both paternal grand-parents are macrobrachycephalic. The four children are dolichocephalic (78.5, 79, 79, 80). In this family there is dominance of the low index of the father, whereas both paternal grand-fathers have high indices (81 and 86).

Family 130. The father is very much brachycephalic, the mother is microdolichocephalic. A son has a very large head and a daughter a small one; both are dolichocephalic.

Family 177c. The indices of parents are rather high and do not differ very much (81 and 83.5). One child only.

Family 216c. The father is macrobrachycephalic. The mother is macrodolichocephalic and has 7 dolichocephalic brothers and sisters (1920b, B 216). Two children only.

Family 285. The mother is very much macrobrachycephalic. The maternal grand-father is macrodolichocephalic, the grand-mother is macrobrachycephalic. The indices of 8 children are 76, 77, 78, 78, 78, 79, 80.5 and 82, those of the parents are 74.5 and 85. So in this family the children's indices are intermediate.

So there are in our material 3 or 4 cases (82c, 130, 160 and perhaps 216 and 39) in which the index of a large head is recessive, so in which there is reversed dominance (p. 34).

Of the incomplete families there is in family 252 one child only; in the families 213 and 233 there are 2 children only.

In family 121 with 3 children there can be reversed dominance. Family 347, too, with 7 dolichocephalic children (73.5, 74, 76, 77, 78, 78, 78) is an example of recessiveness of the high index of a large head.

Of the families where the recessive high index belongs to a small head are clear examples: family 10b with 4 children, family 17c with 6 children, family 19 with 10 children, family 32c with 5 children,

further family 73b with 8 children, family 179c with 7 children, family 269b with 3 children and family 356c with 2 children. Of the incomplete families, family 7 is probably also such an example.

As regards the question whether the headsize has any value for the dominance, in my opinion, we may conclude that the dominant high (brachycephalic) index often belongs to a large head, and the recessive high index to a small head.

Where when treating the cases of table VI, we already remarked that in many families the indices of children grouped themselves in most cases round the parent with the high index, in some other ones round the parent with the low index, this phenomenon agrees with the result of the research of the tables VII and VIII.

The fact, too, that of the families of table IV the deviating high index is often that of a small head is in agreement with the result of table VIII, namely the recessiveness of this high index.

When dominance of brachycephaly, (which much oftener occurs than reversed dominance) is a fact, then it must also be obvious from a statistical elaboration of the material. Brachycephalic parents and dolichocephalic ones may be hereditary variations. In these cases the children of brachycephalic parents as well as those of dolichocephalic ones will show a non- hereditary variability in which the variability of the children of the brachycephalic parents — as we may accept — will not differ from that of the children with dolichocephalic parents.

If however brachycephaly is dominant over dolichocephaly, brachycephalic parents can be not purely hereditary, i. e. according to the mendelian interpretation heterozygous. In marriages of these parents (DR × DR) or of parents of whom one is a homozygote and the other a heterozygote (DD × DR) there will be born many heterozygous children and these are in a high grade variable. This must then become obvious from a statistical elaboration. In this question the result will be hindered through the cases of reversed dominance.

The tables XII and XIII (p. 176) which give a view of the indices of the children of brachycephalic parents, respectively dolichocephalic ones, have been composed in the following way. For a further investigation all parents have been grouped into tables in which the parents are macrobrachycephalic × macrobrachycephalic, microbrachycephalic × microbrachycephalic, macrobrachycephalic × microbrachycephalic, etc These lists have been used. So from table XII f. i. we see that there

are 66 sons and 76 daughters, together 142 children from parents who are both macrobrachycephalic. Where a single time it was doubtful wether a family should belong to a special group we have for each group made a 2nd counting of the families with some omissions. These second groups do not differ importantly with the first (see the tables).

From the comparison of the results of the tables XII and XIII we see that of the brachycephalic parents for all sons $M \pm \sigma = 81.61 \pm (3.29 \pm .11)$ and of the dolichocephalic parents $M \pm \sigma = 78.64 \pm (3.08 \pm .14)$ (after correction these numbers are respectively 82.15 ± 3.14 and 78.37 ± 2.99). For all daughters we find for table XII $M \pm \sigma = 82.45 \pm (2.975 \pm .094)$ (after correction 82, 63 ± 2.86) and for table XIII $M \pm \sigma = 79.45 \pm (2.31 \pm .11)$ (after correction 79.11 ± 2.20). So *the variability of indices of children of brachycephalic parents is larger than that of children of dolichocephalic parents.*

In order to be sure that this difference is not a result of a larger variability of the brachycephalic parents than of the dolichocephalic ones, we have also appointed the latter. In our material brachycephalic parents have the indices 80—89, dolichocephalic parents 80—66 (80—72). For 214 brachycephalic parents we find $M \pm \sigma = 82, 82 \pm 1.83$ and for 158 dolichocephalic parents $M \pm \sigma = 77.72 \pm 1.9$. So the variability of the parents is the same.

Of 142 children of macrobrachycephalic parents $M \pm \sigma$ is 82.03 ± 3.26. Of 183 children of parents who are macro- and microbrachycephalic (and reciprocally) $M \pm \sigma$ is 82.2 ± 3.2.

Of 110 children of macrodolichocephalic parents $M \pm \sigma$ is 78.63 ± 2.84 and of 79 children of microdolichocephalic parents $M \pm \sigma$ is 78.87 ± 2.38. Of 96 children of parents who are macro- and microbrachycephalic (and reciprocally) $M \pm \sigma = 79.3 \pm 2.53$. It does not wonder, that in these small numbers the influence of the microbrachycephalic index rests covered.

Finally it is still important to retrace from the tables VII and VIII which is the heriditary constitution of the parents derived from that of the grand-parents (p. 18). Through want of data here, just as for the tables II and III there are but few families which come into consideration for this investigation. We called dominance the phenomenon that when, with great difference of the indices of parents, those of children follow the index of one of the parents. So that parent is then

a hereditary-pure (homozygous) variation DD. Now it is the question wether our knowledge of the descent of parents agrees herewith.

Family 32c. According to the indices of the four grand-parents (see also 1920b, A 32) the formula of the parents is DR × RR. Three children are in a high grade brachycephalic.

Family 57b. Here, too, the formula of the parents is probably DR × DR. One child.

Family 177c. The indices of the paternal grand-parents differ little. They are 80 and 78.5. So the father can be DR. The maternal grand-parents are 85 and 79.5. If they represent the formula DR × RR, the index of the mother, 77, can be RR. Two children have the index 81.

Family 245a. In agreement with the indices of the grand-parents the constitution of the mother might be DR and that of the father RR. Six children are very much brachycephalic. This is an important family (cf. p. 24). There is here prepotence of the maternal grand-mother and of the mother.

Family 324b. This is also a very important family which agrees with family 245a and with family 32c. According to the indices of parents the constitution of the index of the father is DR (1920b, A 324k, also table VIII 324k). Four sisters of the father's are all brachycephalic. So it is obvious that we have to see in family 324k an example of dominance of macrobrachycephaly over macrodolichocephaly according to the formula DD × RR = DR. It may also be that the paternal grand-father is reversed dominant and has the constitution DR. Then the formula of the paternal grand-parents is DD × DR = DD + DR and the father can be DD.

The mother is microdolichocephalic. The maternal grand-father is microbrachycephalic (83), the grand-mother is macrodolichocephalic (78). Nine brothers and sisters (1920 A 324a) have the indices 78, 78, 79, 79, 81, 81, 81, 81, 82. So here there is some dominance of macrodolichocephaly over microbrachycephaly. So for the mother we may accept the hereditary constitution DR.

The formula of the parents can consequently be DR × DR, where these DR's are not equivalent (of the father macrobrachycephaly is dominant over macrodolichocephaly, of the mother macrodolichocephaly is dominant over microbrachycephaly [1]). Nine children are all

[1]) But just microbrachycephaly.

brachycephalic with the indices 81, 81, 82, 83, 85, 86, 87, 88. So as regards the indices of children there is here an evident dominance of the high index over the low one. However, accepting for the parents the formula DR × DR, then we may not speak of dominance, for dominance is the phenomenon that from a cross of two homozygous individuals (P's) the bastardgeneration (F_1) has the appearance of one of the parents. In family 324b (and 245a and 32c) however the parents are not homozygous according to the data of the grand-parents. So here there cannot be dominance, but there must be segregation, according to mendelian interpretation.

According to the constitution of the father's index DD, i. e. the possibility which is called in the 2nd place, then the formula of the parents becomes DD × DR = DD + DR and then all children can have a high index.

If we see in the high indices of the children in the families 324b, 245a and 32c the prepotence of a high index of one of the parents, then herefrom results that individuals who possess a property in a heterozygous form can have some prepotence for this property. In this way consequently *an essential difference between dominance and prepotence* arises.

For our theoretical understanding of heredity it is important that our material leads to the supposition, respectively the acceptation of such a difference between dominance and prepotence.

Finally with regard to the cases 324b, 245a and 32c, we have still to point out the agreement in the character of the indices of the grand-parents of the families 324b and 245a. In family 324b the maternal grand-parents are macrodolichocephalic and microbrachycephalic (just macrobrachycephalic), in family 245a the paternal grand-parents are macrobrachycephalic and microdolichocephalic; in 324b the mother is microdolichocephalic, in 245a the father is macrodolichocephalic. In family 324b the paternal grand-parents are macrodolichocephalic and macrobrachycephalic, in 324b the father, in 245a the mother are in a high grade macrobrachycephalic. There is a special meeting of the indices of the grand-parents which indicates that we have to look for a mendelian explanation of these cases.

For a solution of this important question we must dispose of more cases and especially of more simple cases where, as in family 32c f. i., both grand-parents of one of the parents' side have a low index and

therefore can be considered as RR. So the solution is surely possible (see also p. 45).

Family 337. The mother is microbrachycephalic. The maternal grand-parents are macrobrachycephalic and microdolichocephalic. One child.

Family 347a. The mother has a small head which is nearly brachycephalic (79.5). The maternal grand-parents are brachycephalic with an average large head, and microdolichocephalic. One sister of the mother's is brachycephalic (80.5) and two other sisters and a brother of hers are dolichocephalic (1920b, A 34c). So for the mother the constitution can be DR. The father is very much macrodolichocephalic, just as six brothers and sisters are, whereas the paternal grand-father is macrobrachycephalic (1920b, B 347). The indices of the eight children are 80, 80, 80, 80, 81, 81, 82, 83.5. This case, too, is an important and special one which agrees with the cases 324b and 245a. According to the data of the grand-parents we should feel inclined to accept here the formula DR × RR. Here, too, is then again prepotence of a heterozygous parent.

Table VIII. Family 3q. The father and both paternal grand-parents are microdolichocephalic. The mother and both maternal grand-parents are macrobrachycephalic (1920b, A 3a). Two children are dolichocephalic Accepting that, if in this family were more than 2 children, they would likewise be dolichocephalic, then we can explain this case either by prepotence of the dolichocephalic father or by recessiveness of the index of the mother who has a very large and very short head with a very high index which consequently almost belongs to the microbrachycephalic type.

Family 32c. The mother is microdolichocephalic, just as both maternal grand-parents are. The father is microbrachycephalic. Five children are dolichocephalic. This case agrees with 3q.

Family 73b. Here, too, the father and both paternal grand-parents are dolichocephalic. The father and the grand-mother have large heads, the grand-father has a small one. The mother is microbrachycephalic. The maternal grand-father is microdolichocephalic, the grand-mother is macrobrachycephalic (1920b, A 73).

Family 82c. This is an indistinct case.

Family 173a. The mother is microdolichocephalic, the maternal

grand-father is microdolichocephalic. The father is microbrachycephalic just as both paternal grand-parents. One child.

Family 179c. The mother and the maternal grand-mother are macrodolichocephalic.

Family 216c. The mother and seven sisters (1920b, B 216) are dolichocephalic.

Family 269b. The mother and the maternal grand-father are microdolichocephalic, the grand-mother is macrodolichocephalic.

In all the cases of table VIII where the low index is dominant, the indices of the grand-parents, as far as they are known, are also low.

In table VII where the high index is dominant we also find a single case in which of the low index that is recessive here two grand-parents (family 32c) or one of the grand-parents (family 66, 328a, 331, 363) have low indices.

In table VI in the families 34b and 73b the father and the paternal grand-parents have low indices, whilst the indices of the children are grouped more or less round those of the father. In family 73b the mother is microbrachycephalic.

The circumstances which decide whether brachycephaly (high index) or dolichocephaly (low index) is dominant are then in the 1st place the size of the head with the high index and in the 2nd place the prepotence of the indices of parents either through personal or through ancestral influence.

Table IX. Large difference in the indices of parents. Some children follow the index of the father, other ones that of the mother. 19 families and 16 incomplete ones.

Many of these families have the same significance as those of table VI. In a few of them the indices of the sons agree with those of the father and those of the daughters with the mother's; f. i. in the families 73, 81, 173d, 179f and perhaps in the incomplete family 53a. As for the influence of sex on the heredity of headform we intend to treat it later (cf. also 1919, p. 357).

Taking in view the knowledge of the grand-parents, parents' indices, then for family 34c the formula DR × RR = DR + RR should be applicable. Also for the families 88, 179d, 179f, 324g. In these 5 families 8 sons and 11 daughters have been measured. There are 9 children with a high index and 10 with a low one which is in agreement with the theory. (1 : 1).

When reviewing the arrangement in the tables VI—IX and considering the value we set upon it, we have also to take in view wether we have not simply to see here the working of chance. When the indices of children are arbitrarily variable, then, when disposing of much material, it will be possible to arrange it according to the characteristics of the tables VI—IX. Then for these tables we shall get numbers of cases which are fixed by the rules of chance. Then we shall not find double the number of cases for table VII as for table VIII (cf. also the number of cases of tab. II and tab. III p. 10).

In completion of the cases of prepotence we have given from the tables II and III (p. 10), we give here some of such cases from the tables VII—IX:

No.	Grand-Parents.				Pa-rents.		Children.								
VII															
3b					82	78	83	83	83	84	85	86	87		
16a				81	78	84	80	82	82	84	84	86	87		
17b					79	83	83	85	86	87					
32e	77	79	79	84	77	82	85	85	88						
44					80	78	82	86	87						
66				76	89	81	86	86	87	90	90	91	92		
84a					80	76	79	81	81	82	82	83	85		
109					76	80	80	82	83	83	83	83	84		
234					82	87	85	86	87	88					
239		84		81	78	80	81	81	82	82	82	83	85	86	
245a	84	80	81	78	78	86	82	82	85	85	86				
271e			81	81	76	82	82	83	85						
288				80	77	84	85	91							
324b	77	83	83	78	86	78	81	81	82	83	85	86	87	88	88
328a		77			78	82	82	85	86						
331	78		84	85	73	80	80	80	83	84	86	88			
366a	80	79			81	77	83	83	84	86					

No.	Grand-Parents.				Pa-rents.		Children.								
VIII															
10b					84	79	80	80	78	76					
17c					77	85	79	77	76	76	76	76			
28					81	83	81	80	79						
32c			77	79	84	79	80	78	78	77	76				
179e				74	83	78	80	79	78	77	77	77	75		
269b	81		79	73	87	77	78	75	75						
IX															
324g	83	78	81	77	78	83	75	78	84	86					
319b					78	82	78	82	82	86					
193					82		77	85	86						

These cases, where the indices of children, surpass those of parents in a high degree, cannot, as we concluded (p. 15), be interpreted by the polymery-theory. Therefore we speak here of prepotence.

Consequently selection is possible through combination of factors according to the polymery-theory and through prepotence. Now we shall still pursue one of the properties of this first form of selection for our material.

Is there a connection between hereditary constitution and variability? Not a direct one; experience must learn, if there is such a connection. It is very well possible, that homozygous forms possess a large non-hereditary variability.

PEARSON (1901) in his publication on homotyposis says (p. 286): "I have often been impressed with the small reduction in variability which can be produced by selection. The offspring of a single parent while diverging in character possibly very widely from the average character of the race, will still have a variability in that character only slightly reduced, say at most 10 % below the racial variability." This is also said by GALTON (cf. FRETS 1921 p. 5). And PEARSON (p. 36) "....no ground for asserting that increased intensity of heredity

means decreased intensity of variation and vice versa." Also CASTLE (1919b, p. 2).

From the different mendelian investigations it appears, that it is in general accepted, that homozygotes are less variable than heterozygotes. A large variability of heterozygotes is often mentioned. It is therefore in agreement with mendelian conceptions, to determine, that, the polymery-theory containing that extreme specimens are combinations of many homozygous factors, it follows, that one must require, that the progeny of extreme specimens are less variable than of average specimens (cf. 1920). It is a deduction from this theory.

So it follows from the polymerytheory, that the offspring of extreme specimens have a smaller variability than those of average ones, whilst one must still consider, that there are two kinds of average specimens: 1st. those, where the formula of heredity contains many heterozygotes and 2nd those, where this formula exists of the presence of some homozygous factors and the absence in homozygous form of the remaining factors. The progeny of the first group of average specimens only will have a large variability. NILSSON-EHLE has shown through the experiment, cultivating F_3, the presence in F_2 of such, different hereditary types. We have repeatedly indicated, — see f. i. the curves of fig. 1a (p. 186) — that parents with the same indices can have series of children with very different variability of the indices.

The influence of the different hereditary constitution of the indices of parents with high, average and low indices shows thus itself in the different variability of the indices of the children. It remains to be inquired, if this influence may be demonstrated by statistical research; namely among (amidst) other influences. It might be f. i., that extreme variations have a large non-hereditary variability (see also JENNINGS, 1908, p. 511, 522).

The standarddeviation for the indices of children belonging to classes of parents with a different high index has been computated from the tab. XV, 1—8. These computations have also been done for the head-length and headbreadth as a completion of the tables 3 and 4 (1920a, p. 134).

Tab. XIV has been composed from different groupings of the head lengths, in which the parents are grouped in falling succession according to the value of the headlength. The headlengths of both parents differ 0, 0.1, 0.2 up to 0.5 cM. From tab. XIV we see, that with the

headlength of parents the headlength of children in some way agree. For calculating the headlength of the children for different classes of

Tab. 14a.

Class	Parents Dimension in regard to the mean	Children. N°.	Length M ± e	Length σ ± e	Children. N°.	Breadth M ± e	Breadth σ ± e	Class	Parents in regard to the mean	N°.	Children. Length + Breadth M ± e	Length + Breadth σ ± e
								18	5.6 to 5.1	4		
								16	5 „ 4.5	9		
10–4		152	0.48	5.71	142	0.41	3.95	12	3.8 „ 3.3	14	1.82	6.63
10	2.7 to 2.3	17	0.88	5.7	5	0.46		10	3.2 „ 2.7	21	0.9	5.9
8	2.2 „ 1.8	13	0.4	4.62	8	0.38		8	2.6 „ 2.1	17	1.14	5.6
6	1.7 „ 1.3	28	0.5	5.57	31	0.6	4.18	6	2.0 „ 1.5	50	0.47	7.2
4	1.2 „ 0.8	94	0.39	5.16	98	0.32	3.70	4	1.4 „ 0.9	99	0.45	7.12
2	0.7 „ 0.3	169	0.12	4.92	189	0.08	4.16	2	0.8 „ 0.3	127	0.15	7.1
1	0.2 „ –0.2	149	–0.06	4.67	249	0.02	4.50	1	0.2 „ –0.3	112	–0.13	7.3
3	–0.3 „ –0.7	140	–0.27	3.52	150	–0.27	4.45	3	–0.4 „ –0.9	75	–0.18	7.96
5	–0.8 „ –1.2	62	–0.45	5.33	98	–0.32	4.10	5	–1.0 „ –1.5	74	–0.45	7.9
7	–1.3 „ –1.7	37	–0.54	7.05	20	–0.60	3.92	7	–1.6 „ –2.1	11	–0.61	5.22
9	–1.8 „ –2.2	8	–1.03	5.14	1	–0.7		9	–2.2 „ –2.7	18	–1.4	(15.67)
11	–2.3 „ –2.7	3	–0.33					11	–2.8 „ –3.3	14	–1.24	9.3
11–5		110	–0.48	6.06				13	–3.4 „ –3.9	3		
	total	720 [1]			total	849 [1]			total	648		

parents, the parents of tab. XIV have been joined to classes. Class 1 contains the parents, where the sum of the headlength of both parents lies between + 0.2 and — 0.2 cM. with respect to the average headlength. With Class 2 the deviations of the averages are + 0.7 to + 0.3 cM., with Class 3 — 0.3 to — 0.7 cM., etc. Of the children for each class the mean and the standarddeviation have been computated.

These computations have also been done for headbreadth and for the sum of length and breadth. I omit the publication of the complete tables, because they agree with that for headlength. The means and the standarddeviations have been inserted into tab. 14a.

From this table we see, that for headbreadth the standarddeviation of the class of averages is largest. For headlength we find irregular figures. Perhaps these tables for headlength and headbreadth have not

[1]) The number of observations of the breadth being so much larger than of the length means that there are more parents with headbreadths than with headlengths that do not differ more than 0.5 c.M. The families where the parents differ more than 0.5 c.M. are not inserted into the tables.

The difference pro class of parents is for the length and for the breadth 0.5 c.M., for the length + the breadth 0.6 c.M..

yet enough been specialized, to show the supposed difference in variability. Perhaps a difference of headlength of the parents of 0.5 cM. is already to large; perhaps also it is unfavourable, that sons and daughters have been taken together.

Now let us still look for the results of the inquiry of the variability of the indices of the children of parents with different high indices (tab. XV, p. 182).

The average index of females being larger than of males, we computated the mean index of fathers and of mothers. We found for 353 fathers M = 79.5 and for 357 mothers M = 80.7. (cf. also 1920c, Tab. 1 p. 24, M_f = 79.56, also = 79.45; M_m = 80.78, also = 80.73). For our whole material we had found (1920b) M_{males} = 80.4 and $M_{fem.}$ = 81.04. For the correction of mothers to fathers we have diminished the indices of mothers with one unity.

Successively there have been made tables, where the corrected indices of mothers are less than one unity, less than two, than three and than four unities larger, resp. smaller than those of fathers (Tab. XV, 1—8).

In these eight tables we see in general for sons and for daughters, that these indices agree in some degree with those of parents.

For the computation of the standarddeviations the numbers are too small. Classes have therefore been joined (tab. 15a and 15b). One class comprises the 4 or 5 (or 3) classes of the high indices of tab. XV, one class is the class of tab. XV of the average indices and the third class comprises the 3 or 4 (or 5) classes of tab. XV of the low indices. So we have one class for high, one class for average and one class for low indices. In this way it is attained that the two classes of extreme specimens contain large numbers. For the class of parents with average indices that class of tab. XV has nearly always been taken, of which the indices approach nearest to the calculated mean of the indices.

Joined in this manner the numbers for each table are still small. Therefore, as appears from tab. 15a and 15b, the tables are joined once more in different ways.

From tab. 15a, of the sons, we see, that in tab. XV_1 the standarddeviation of the sons of parents with average indices is larger than that of the sons of parents with high or with low indices. This is also true for tab. XV_2 and for tab. XV_1 and XV_2 together. So for those families, where the indices of parents differ less than one unity the vari-

ability of the indices of sons of parents with average indices is larger than of sons of parents with high or with low indices. The variability of the indices of sons of parents with low indices is smaller than that of sons of parents with high indices, as we already found (p. 39). In tab. XV_3 the number of sons of parents with average indices is very small. For tab. XV_4 we find again, that the variability of the sons of parents with average indices is largest. Of the tables XV_3 and XV_4 the indices of parents differ 1—1.9 unities. For the tables XV_{1-4}, that contain the families, where the indices of the parents differ less than two unities, we find, that the variability of sons of parents with average indices is larger than of sons of parents with high or with low indices.

Tab. XV_{5-8} contain the families, where the indices of the parents differ 2–2.9 and 3–3.9 unities. For tab. XV_5 and XV_6 the results are not in concurrence with expectation; the sons of the class of parents with average indices here have the lowest variability. In tab. XV_7 and XV_8 the variability of sons of parents with average indices is smaller than of sons of parents with high indices. It is possible, that in the families of tab. XV_{5-8} the difference of 2–3.9 unities of the indices of parents has already a disturbing influence on the results.

Joining all 8 tab. XV, we find, that the variability of the sons of parents with average indices is still somewhat larger than that of sons of parents with high indices and clearly larger than of sons of parents with low indices.

The variability of daughters (tab. 15b) for the different groupings of the tables is not so good in agreement with expectation as of sons.

We must take into consideration, that we have to do with rather small numbers, and that it would perhaps be possible to correct the result, when we looked at the different families, if some disturbing elements are present.

For the daughters too we find, that, joining the numbers of tab. XV, 1—8, the variability of the indices of daughters of parents with average indices is larger than that of daughters of parents with high, or of parents with low indices. The variability of sons we find for conformible classes larger than of daughters. The variability of the indices of sons or of daughters of parents with average indices is only little larger than

TABEL 15a.

INDICES OF SONS FOR CLASSES OF PARENTS WITH HIGH, AVERAGE AND LOW INDICES, COMPOSED OF TAB. XV.

Tab. N°.	Index class of parents	Indices of sons.																					Total.	N°. of fam.	Mean Index	Stand-deviation
		90	89	88	87	86	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	73	72	71	70				
XV_1	84 × 84—80 × 80				1	4	0	1	5	2	5	4	3	2	2								29	14	81.52	2.76
	79 × 79			1		1		2	1	1	1	4	6	1	2	2	1	1					24	5	79.79	3.17
	78 × 78—77 × 77					1			1	3		3	2	2	1			1					14	8	80	2.85
XV_2	83 × 83—80 × 80				1		4			1	1	2	1	3	1	1	1	1					17	7	80.30	3.6
	79 × 79		1						1	4	2	1		1	2	1	1	2		1			17	5	79.12	4.25
	78 × 78—76 × 76					2					2	1	2		1								8	7		
1 and 2	84 × 84—80 × 80				2	4	4	1	5	3	6	6	4	5	3	1	1	1					46	21	81.11	3.23
	79 × 79		1	1	0	1	0	2	2	5	3	5	6	2	4	3	2	3	0	1			41	10	79.51	3.71
	78 × 78—76 × 76					3	0	0	1	3	2	4	4	2	2	0	0	1					22	15	80.4	2.96
XV_3	83 × 84—80 × 81			1		4	2	2	3	4	5	2	4		3			1					31	23	81.71	3.18
	79 × 80					1		1			2	1	1		1								7	5		
	78 × 79—74 × 75						1	1	1	6	6	4	3	7	4	1	2	1				1	38	14	79.53	2.51
XV_4	85 × 84—81 × 80					1	4	2	1	4	5	4	3	4	1	1	1						31	13	80.87	2.8
	80 × 79		1		1		1		2	3	3	5	4	2	1	1		1					25	6	80.64	3.13
	79 × 78—76 × 76						1	1	0	1	3	2	2	3	3	1							17	10	79.59	2.56
3 and 4	high			1		5	6	4	4	8	10	6	7	4	4	1	1	1					62	36	81.29	2.86
	average		1		1	1	1	1	2	3	5	6	5	2	2	1	0	1					32	11	80.72	3.08
	low						2	2	1	7	9	6	5	10	7	2	2	1				1	55	24	79.35	2.8
1	high			1	2	9	10	5	9	11	16	12	11	9	7	2	2	2					108	57	81	3.14
to	average		2	1	1	2	1	3	4	8	8	11	11	4	6	4	2	4	0	1			73	21	80.04	3.51
4	low					3	2	2	2	10	11	10	9	12	9	2	2	2				1	77	39	79.65	2.88
XV_5	83 × 85—79 × 81					1	1	1	1	1	2	1	4	1									13	4	81.23	2.48
	78 × 80							1	0	0	3	1	2	2	2	2							13	6	79	2.25
	77 × 79—74 × 76									1			1	1	1								4	2		
XV_6	85 × 83—81 × 79		1	3	0	2	1	5	3	2	3	1	1	0	1	1							24	11	82.75	3.29
	80 × 78						1	0	1	1	1	1	1	3	0	1	2						12	6	79.16	3.02
	79 × 77—77 × 75					1	1	2	1	1	3	2	4	1	2	3	2	0	3				26	12	78.93	3.67
5 and 6	high		1	3	0	3	2	6	4	3	5	2	5	1	1	1							37	15	82.54	3.18
	average						1	1	1	1	4	2	3	5	2	3	2						25	12	79.08	2.65
	low					1	1	2	1	2	3	2	5	2	3	3	2	0	3				30	14	78.94	3.48
XV_7	81 × 84—79 × 82						1				1	1	2	2									7	7		
	78 × 81			1		2	1			5	1	2	3		1	1	1	1					19	8	80.79	3.69
	77 × 80—74 × 77				1	0	0	1	3	3	1	2	3	1	3								18	11	80.73	2.68
XV_8	85 × 82—82 × 79	1 92		1	0	4	1	1	1	0	3	2	4	3	3	1		1					26	16	81.67	4.04
	81 × 78						1	1	1	1		1	2	2	1			1					11	5	79.91	2.98
	80 × 77—78 × 75					1		2			1	1	1	3	1							1	11	11	79.55	4.14
7 and 8	high	1		1	0	4	2	1	1	0	4	3	6	5	3	1		1					33	23	80.85	3.76
	average	92		1	0	2	2	1	1	6	1	3	5	2	2	1	1	2					30	13	80.47	3.49
	low				1	1	0	3	3	3	2	3	4	4	4							1	29	22	80.28	3.36
5	high	1	1	4	0	7	4	7	5	3	9	5	11	6	4	2		1					70	38	81.9	3.52
to	average	92		1	0	2	3	2	2	7	5	5	8	7	4	4	3	2					55	25	79.84	3.23
8	low				1	2	1	5	4	5	5	5	9	6	7	3	2	0	3			1	59	36	79.6	3.5
1	high	1	1	5	2	16	14	12	14	14	25	17	22	15	11	4	2	3					178	95	81.3	3.37
to	average	92	2	2	1	4	4	5	6	15	13	16	19	11	10	8	5	6	0	1			128	46	79.96	3.39
8	low				1	5	3	7	6	15	16	15	18	18	16	5	4	2	3	0	0	2	136	75	79.62	3.16

TABEL 15b.

INDICES OF DAUGHTERS FOR CLASSES OF PARENTS WITH HIGH, AVERAGE AND LOW INDICES, COMPOSED OF TAB. XV.

Tab. N°.	Index class of parents	Indices of daughters																					Total.	Mean Index	Stand deviation
		90	89	88	87	86	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	73	72	71	70			
XV_1	84 × 84—80 × 80				1	3	2	6	7	1	5	4	1	1	1								32	82.53	2.19
	79 × 79		2		1			1	1		5	4	1	2	3								20	81.15	3.54
	78 × 78—76 × 76							1		1	8	4	1	2	1		1						19	80.05	1.93
XV_2	83 × 83—80 × 80	1					1	2	2	3	1	2		1	1	3							17	81.12	3.66
	79 × 79						1		3		3	1	2	2	2	2							16	79.81	2.67
	78 × 78—76 × 76				1		1		1	3	2	2	1	1	2	1							15	80.66	2.93
1	high	1	0	0	1	3	3	8	9	4	6	6	1	2	2	3							49	82.04	2.97
and	average		2		1		1	1	4		8	5	3	4	5	2							36	80.55	2.88
2	low				1		1	1	1	4	10	6	2	3	3	1	1						34	80.32	2.44
XV_3	83 × 84—80 × 81	1		1			1	7	4	3	9	3	2	6	3	2							42	81.14	3.12
	79 × 80	91				1			5	3	1	2	2	1									15	81.6	2.02
	78 × 79—74 × 75					1	1		1	5	7	8	9	2	6		2	1				1	44	79.48	2.70
XV_4	85 × 84—81 × 80					1	1	1	3	5	5	5	3			1							25	81.28	2.07
	80 × 79						2	1	1	1	1	2	1			1							10	81.5	2.73
	79 × 78—76 × 75								2	1	2	2	5	1	1		1						15	79.67	2.09
3	high	1		1		1	2	8	7	8	14	8	5	6	3	3							67	81.16	2.52
and	average	91				1	2	1	6	4	2	4	3	1		1							25	81.56	2.10
4	low					1	1	0	3	6	9	10	14	3	7	0	3	1				1	59	79.48	2.27
1	high	2		1	1	4	5	16	16	12	20	14	6	8	5	6							116	81.54	2.74
to	average		2	0	1	1	3	2	10	4	10	9	6	5	5	3							61	80.97	2.17
4	low				1	1	2	1	4	10	19	16	16	6	10	1	4	1	0	0	0	1	93	79.79	2.60
XV_5	83 × 85—79 × 81					1	2	1		3	3		1	1									12	82.16	2.34
	78 × 80					1	1		1	2	2	1	2										10	81.8	2.22
	77 × 76—74 × 76								1		1	2	2										6		
XV_6	85 × 83—81 × 79							1	1	2	3	1	1	1			1						11	80.55	2.6
	80 × 78										4	2		3									9		
	79 × 77—77 × 75					1	1	1	1	1	2	5	5	4	3	5	1						30	79.17	2.73
5	high					1	2	2	1	5	6	1	2	2			1						23	81.39	2.50
and	average					1	1		1	2	6	3	2	3									19	80.85	2.12
6	low					1	1	1	2	1	3	7	7	4	3	5	1						36	79.36	2.59
XV_7	81 × 84—79 × 82						1				1	1	2	2									7		
	78 × 81			1		2	1			5	1	2	3		1	1	1	1					19	80.79	3.65
	77 × 80—74 × 77				1			1	3	3	1	2	3	1	3								18	80.72	2.68
XV_8	85 × 82—83 × 80	1		1		4	1	1	1		3	2	4	3	3	1	1						26	81.2	3.93
	81 × 78	91					1	1	1	1		1	2	2	1			1					11	79.91	3.14
	80 × 77—87 × 75					1		2			1	1	1	3	1							1	11		
7	high	1		1		4	2	1	1		4	3	6	5	3	1	1						33	80.94	3.87
and	average	92		1		2	2	1	1	6	1	3	5	2	2	1	1	2					30	80.46	3.53
8	low				1	1	0	3	3	3	2	3	4	4	4	0	0	0	0	0	0	1	29	80.27	3.36
5	high	1	0	1	0	5	4	3	2	5	10	4	8	7	3	1	2						56	81.12	3.38
to	average	92		1	0	3	3	1	2	8	7	6	7	5	2	7	1	2					49	80.61	3.06
8	low				1	2	1	4	5	4	5	10	11	8	7	5	1	0	0	0	0	1	65	79.77	2.99
1	high	12	0	2	1	8	7	17	17	12	24	17	12	13	8	7	1						149	81.41	3.13
to	average	92	2	1	1	3	5	3	11	10	11	12	11	7	7	4	1	2					91	80.8	3.16
8	low				2	2	2	4	7	13	21	19	20	10	14	1	4	1	0	0	0	2	122	9.9	2.81

that of parents with high indices. The difference is smaller than in regard to the variability of sons or of daughters of parents with low indices. This is explained by the more or less evident dominance of brachycephaly over dolichocephaly. The result of this statistical inquiry is, as I find, of some worth and is in agreement with the deduction of the polymerytheory. It will be of importance, to investigate, when occasion presents, material in this sense.

Finally we have still to treat:

CHAPTER IV.

THE VERY HIGH AND VERY LOW INDICES.

T a b l e X. High indices (85 and higher) and t a b l e X I low indices (75 and lower).

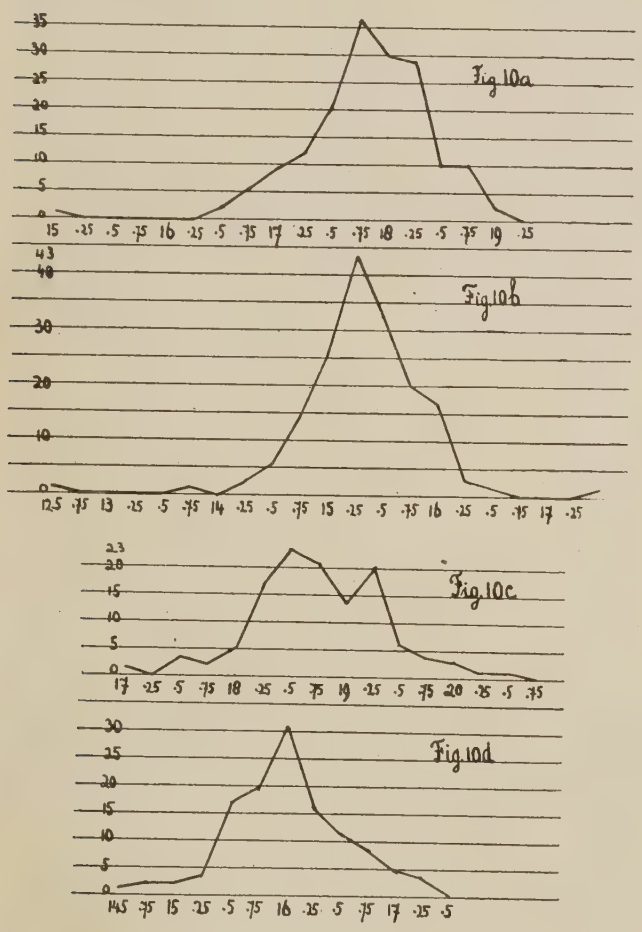


Fig. 10. Distribution of frequency of indices 85 and higher.
Fig. 10a. Headlength of 168 females.
Fig. 10b. Headbreadth of 168 females.
Fig. 10c. Headlength of 120 males.
Fig. 10d. Headbreath of 120 males.

In these tables all cases with high indices and all with low ones have been assembled.

From the tables X and XI have been composed the tables Xa and XI a which show the distribution of frequencies for the length and the breadth. In doing so the dimensions of young persons have been transposed into those of full-grown ones by means of table XIV (see also 1920b). For each dimension in the tables X and XIa the 2nd column gives the number for class differences of 1 mM. and the 3rd column for classdifferences of $2\frac{1}{2}$ mM. (1920b).

The curves of table Xa and XIa (p. 185) give a view on the

distribution of frequency. Table b. contains the means, the standard-deviations and the coefficients of variation.

From these tables and curves we see that for the high indices the mean length remains considerably below the general mean; for men with 19.34 — 18.71 = 0.63 cM. and for women with 18.36 — 17.76 = 0.60 cM. For men the breadth surpasses the mean breadth with 15.96 — 15.4 = 0.56 cM. and for women with 15.25 — 14.8 = 0.45cM. For heads with high indices is therefore the decreasing of length somewhat larger than the increasing of breadth, for men 0.63 — 0.56 = 0.07 cM. and for women 0.60 — 0.45 = 0.15 cM. So for women the difference is larger than for men. Taking the decreasing of length and the increasing of breadth relatively, so taking in view that the length is larger than the breadth, then we may say that in our material the length of the heads with high indices has decreased in the same proportion as the breadth has increased, certainly for the men, for the women the decrease of the length is somewhat larger than the increase of the breadth.

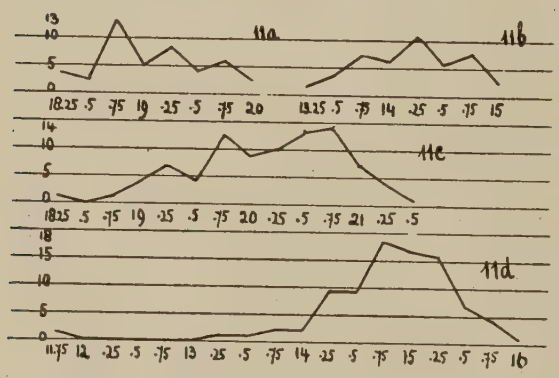


Fig. 11. Distribution of fequency of indices 75 and lower.
Fig. 11a. Headlength of 44 females.
Fig. 11b. Headbreath of 44 females.
Fig. 11c. Headlength of 87 males.
Fig. 11d. Headbreadth of 87 males.

The variability of the length and the breadth of heads with high indices and of those with low ones is for men, as well as for women, somewhat larger for the length than for the breadth, just as we have found for the variability of the whole material (1920b). As well for the length as for the breadth for men the variability is larger than for women, just as for the whole material.

The variability of the headdimensions of heads with high indices is in all cases somewhat smaller than that of the whole material; for the breadth of the women only it is larger. Here we have to consider that the number of high indices is relatively small, whereas the whole number of indices is very large. The curve of the headbreadth of women (p. 53) is regular (c. p. also 1920b), but is is very broad, the material containing an example of a very small value and another one of a

TABLE b. MEAN HEADLENGTH AND HEADBREADTH OF PEOPLE WITH A DIFFERENT HEADINDEX (cf. tab. Xa and XIa p. 185).

	Sex.	Index.	No.	Mean ± Standard deviation.	Coefficient of Variation.
Length	males	85 and more	120	18.71 ± 5.8	31
Breadth		85 „ „	120	15.96 ± 5.3	33.2
Length [1])	females	85 „ „	168	17.76 ± 5.52	31.1
Breadth		85 „ „	168	15.25 ± 5.17	33.9
Length	males	75 „ less	87	20.11 ± 6.67	33.16
Breadth		75 „ „	87	14.76 ± 5.77	39.16
Length	females	75 „ „	44	19.01 ± 4.82	25.35
Breadth		75 „ „	44	14.13 ± 4.58	32.4
Length [2])	males	all	933	19.34 ± 6.58	34
Breadth [2])		„	933	15.4 ± 5.60	36.36
Length [2])	females	„	1426	18.36 ± 5.82	31.15
Breadth [2])		„	1426	14.8 ± 4.85	32.77

very large value. Both these extreme values make the standard deviation so large. Leaving them out in our calculation [3]), then we find $\sigma = 4.3$, that is smaller than the standard deviation of the whole material.

For the high index the top of the curve, as well for the length as for the breadth of women, is sharper than that of men (curves p. 53).

When calculating the variability as a coefficient of variation (see table b), we find a somewhat other result (1920b). Then we find f. i. that in all cases the variability of the headbreadth is somewhat larger than that of thehead length and that the variability of the head-dimensions of heads with high indices is somewhat larger for women than for men, whereas for low indices and for average ones the contrary is the case (table b.).

[1]) In a 2nd calculation of a somewhat larger number I found N = 174, M ± σ = 17.74 ± 5.51.

[2]) See 1920b, tab. 5—7.

[3]) The minus variation is that of a child of 2 years having staid behind in growth and development (1920b, C 331). The plus variation is that of a child of 1.5 year with an extremely broad head (1920b, E 3g).

For the low indices the increasing of the headlength for men is 20.11 — 19.34 = 0.77 cM., for women 19.01 — 18.36 = 0.65 cM. The decreasing of the headbreadth is for men 15.4 — 14.76 = 0.64 cM. and for women 14.8 — 14.13 = 0.67 cM. With this limited material of low indices, for men the increasing of length is somewhat larger than the decreasing of the breadth (0.77 — 0.64); for women (44 cases only) increasing and decreasing are almost equal (0.75 — 0.67). For low indices among men the heads are therefore relatively somewhat more long than narrow.

The variability of the headlength is here also larger than that of the breadth, both for men and women.

In our limited material for men the variability of the length as well as of the breadth is larger than that of the intermediate length and breadth of the whole material. For women these numbers are smaller than those of the average value.

So *the headdimensions of dolichocephalic men* (index 75 and lower) *have a very large variability.*

The sum of headlength and headbreadth which gives some indication of the headsize (1920 b,) is for men for high indices 34.67 cM, for the indices of the whole material 34.74 cM and for low indices 34.87 cM. For women these numbers are 33.01, 33.16 and 33.14 cM. So there are slight differences: *the heads with high indices are upon an average somewhat smaller than those with low indices.*

The number of men with high indices is in our material smaller than that of women; the proportion is 0.71. For the whole material the proportion of men and women is 0.65. So there are among the very high indices relatively no more women than men. Among the low indices are much more men than women (cf. 1920b).

So the calculation of the variability and the construction of the curves of variability do not make it clear that there are two types of brachycephalic heads the large one and the small one, no more than we have found it, when elaborating the total material; (1920b table, curves). Yet it is important that we find the average size of the head with the high brachycephalic index somewhat smaller than for the whole material. *So among the heads with high indices there are more small ones than among the whole material.*

When looking over table X, where the families just as those of the tables I, II, III and other ones have been classified according to the

successive greatness of the average index of parents, it appears that in general according to the increasing of the indices of parents the number of children with a high index is also larger. This not being available for each special case is just a proof that independent segregation occurs. We composed the following list (table c).

Of each family the number of children with an index 85 and higher is indicated and so the total number of children is. All families of which the sum of the indices of parents does not differ more than one unity have been joined. From the figures of the number with a high index

TABLE C.

Sum of the indices of parents.	Number of children with high index.	Total number of children.	Proportions.	Sum of the indices of parents.	Number of children with high index.	Total number of children.	Proportions.
169	28	46	.609	161	16	50	.320
167	6	14	.428	160	10	33	.303
166	5	14	.357	159	5	22	.227
165	14	35	.4	158	10	41	.244
164	29	60	.438	157	6	16	.375
163	11	28	.393	155	2	8	.250
162	12	19	.632	153	2	6	.333

and the total number of children the proportion has been calculated. In such a table the small families have an unfavourabl einfluence. (WEINBERG.)

Still in another way we have examined the presence of the high indices in table X. When the indices of parents differ relatively little and are low there will be few children with high indices (DR $\times$ DR = DD + 2 DR + RR, p. 29, 30). When of one of the parents the index is high, there will be more children with a high index (DR $\times$ RR = DD + DR, also DD $\times$ RR = DR) and most children with high indices will occur, when both parents have a high index (DD $\times$ DD = DD; also DD $\times$ DR = DD + DR). According to these points of view we have classified the material of table X into 3 groups. In the first group we find for 139 cases 43 high indices, i. e. a proportion of

0.31. For the 2nd group we find for 219 total indices 84 high ones, i. e. a proportion of 0.384. When in this group eliminating the cases of reversed dominance, in which not any child had a high index, we obtain 84 : 180, i. e. a proportion of 0.466. For the 3rd group we find 43 high indices with total 83 indices, i. e. a proportion of 0.52 and when eliminating also here the cases in which none of the children has a high index, we find 43 : 70 i. e. a proportion of 0.61. So the material is more or less in agreement with the mendelian expectation.

Of the low indices for which the index 75 has been taken as a limit, we dispose of a small number of cases. When perusing table XI it appears that the low indices mostly occur in families where the parents have low indices and among brothers and sisters who also have more or less low indices. Statistically this is less evident. For the high indices of fable X we found as indices for the parents 153.4 – 169.7; for the low indices of table XI the parents have the indices 148.4 (141.6) – 160.4.

It is striking that, having found some dominance of brachycephaly over dolichocephaly, in table XI we do not meet with cases where the low index is a segregation from high indices. Among the families of table XI there is none in which both parents and most children have high indices, whereas a single child has a much lower index. In table V p. 22 we have met with cases where of a series of indices the deviating one was a rather low one.

For the heads with very low indices we have found a great variability among the men (p. 55, tab. b). Examples of a non-hereditary dolichocephalic headform (FRETS 1919, p. 351, THOMA) are probably: family 374 father, family 57 father, family 16 father (or 16a son), family 90 third son.

SUMMARY.

The present paper is a Mendelistic study of the headindex of 3600 persons of about 360 families, of parents and children, also some including grandparents, parents and children. The biometric study of this material has been published elsewhere (1920b, 1920c).

The material has been grouped in several tables according to Mendelian interpretation.

The tables I—III show that there is segregation (tab. I), that there are hereditary variations for the headindex (Fig. 1—3), that the headindices of parents may have a very different hereditary composition (fig. 1a—3a) and that there are many families, where the indices of children surpass those of parents upward (tab. II) or downward (tab. III). The number of families of tab. II being so much larger than of tab. III indicates, that the high index (brachycephaly) is more or less dominant over the low one (dolichocephaly).

It appears that there is a large non-hereditary variability (1919, 1920 c).

The index of children surpassing that of parents may be interpreted by the polymery-theory (Nilsson-Ehle), when it regards the indices of a single child. Tab. IIa and IIIa contain families, where the indices of all or nearly all children surpass that of parents. It is difficult to interpret these cases by the possibility of chance from the polymery-theory. Therefore we are compelled to accept in such cases the prepotence of parents.

This notion is not unknown in the litterature of heredity (Castle, Davenport, Goldschmidt). Yet there is a tendency to interpret more and more the phenomena of selection by multiple factors; also in the sense of residual heredity (Castle 1919, 1920), of major and minor factors, or of Nebenspaltungen. Prepotence indeed is no mendelian notion. We distinguish between selection based on prepotence and selection based on the combination, joining together, of multiple factors in a homozygous form.

There are in the material only few families where the head form of

parents and children has the same hereditary composition. (tab. IV).

Important is in a series of indices of children the occurrence of a single much deviating index (tab. V). When it regards a low index then the occurence may be interpreted from the dominance of brachycephaly over dolichocephaly (DR + DR = DD + 2DR + RR). We have then to do with special cases of tab. I, where the child with the recessive index evidently deviates from those with the dominant indices (one of four cases).

Generally the deviating index is high. Further investigation shows, that the deviating index is often high and belongs to a small head. According to these cases there is a recessive microbrachycephalic head. There are also cases where the deviating index is probably a modification (youngest child).

In the families where the deviating high index belongs to a small head, the heads of the parents generally are also small.

Tab. VI—IX further show us the phenomenon of dominance with the heredity of headform. There is dominance of the high index over the low one (brachycephaly over dolichocephaly), yet there is also reversed dominance. This reversed dominance is often only seemingly.

The high index being dominant it often belongs to a large head (tab. VII) it being recessive, the index often belongs to a small head (tab. VIII). In many cases the indices of children are intermediate (tab. VI).

As regards sex, in tab. VII in 32 families the high index is that of the mother and in 18 cases that of the father.

The fact that of the families of tab. V the deviating high index is often that of a small head is in agreement with the result of tab. VIII, namely the recessiveness of this high index.

Statistically it has been found that the variability of indices of children of brachycephalic parents is larger than of dolichocephalic parents.

The inquiry of tab. VI—IX teaches us another property of the phenomenon of prepotence. It appears that individuals who posses sa characteristic in a heterozygous form can have prepotence for this characteristic. So there is an essential difference between dominance and prepotence; dominance being a property of homozygous individuals.

The circumstances that decide whether brachycephaly (high index) or dolichocephaly (low index) is dominant are then in the first place the size of the head with the high index and in the second place the

prepotence of the indices of parents through personal or through ancestral influence.

Grouping the indices of parents in classes, it appears, that the variability of the indices of children of the class of parents with average indices is a little higher than of the class of parents with high, resp. with low indices. When this result holds, it is a support for the Mendelian conception of heredity of headform.

Speaking of the different tables we observed, that of families with some brachycephalic children often one or two children have a very high index and a small head.

The statistical study of the very high and very low indices (tab. X and tab. XI, fig. 10 and 11) could not bring to light this difference; of the brachycepalic large and the brachycephalic small head there is not two-toppedness in the curves for the length and the breadth of heads with a high index. It is found, that the heads with high indices are upon an average somewhat smaller than those with low indices.

Among the heads with high indices there are more small ones than among the whole material.

In our material the length of the heads with high indices has decreased in the same proportion as the breadth has increased, certainly for the men, for the women the decrease of the length is somewhat larger than the increase of the breadth.

When calculating the variability as a coefficient of variation (p. 55) we find somewhat other results than we find for the standarddeviation. The coefficient of variation of the headbreadth is in all cases somewhat larger than that of the headlength.

For low indices among men the heads are relatively somewhat more long than narrow. The standarddeviation of the headlength is here larger than that of the breadth, both for men and women; head length and head breadth of dolichocephalic men have a very large variability.

LITERATURE.

1913. W. Bateson. Mendel's Principles of Heredity. 3rd Imp.

1918. H. Bryn. Trondelagens Antropologi. Det Kgl. Norske Videnskabers Selskabs Skrifter 1917. N. 2.

1920. H. Bryn. Researches into anthropological heredity. 1. On theinheritance of eye colour in man. 2. The genetic relation of index cephalicus. Hereditas I p. 186 en p. 198.

1903. Castle and Allen. The heredity of albinism. Proc. of the Amer. Acad. of Arts and Sc. V. 38 p. 603—620.

1905. Castle. Heredity of coat characters in guinea-pigs and rabbits. Carn. Inst. Publ. N. 23.

1906. Castle and Forbes. Heredity of hair-length in Guinea-pigs and its bearing on the theory of pure gametes.

1906. Castle. On the origin of a polydactylous race of Guinea-pigs. Carnegie Institution of Washington. Publ. N. 49.

1907. Mac Curdy and Castle. Selection and crossbreeding in relation to the inheritance of coatpigments and coat patterns in rats and guineapigs. Carn. Inst. Publ. N. 70.

1909. Castle W. E. Studies of inheritance in rabbits. Carn. Inst. Publ. N. 114. I. Earsize.

1914. Castle and Phillips. Piebald rats and selection. An experimental test of the effectiveness of selection and of the theory of gametic purity in mendelian crosses. Carn. Inst. Publ. N. 195.

1914a. Castle. Size inheritance and the pure line theory Z. f. ind. Abst. u. Vererb. l. Bd. XII, p. 225.

1914b. Castle. Variation and selection; a reply. Z. f. ind. Abst. u. Vererb. l. Bd. XII, p. 257.

1919. Castle and Wright. Studies of inheritance in Guinea-pigs and rats. Carn. Inst. Wash. Publ. 241.

1916b. Castle. Can selection cause genetic change? Amer. Nat. Vol. 50, p. 248.

1916c. Castle. Size inheritance in guinea-pig crosses. Proc. Nat. Acad. of Sc. V. 2 p. 252.

1916.d. Castle. New Light on Blending and Mendelian inheritance. Amer. Nat. p. 321.

1919. Castle. Studies of heredity in rabbits, rats and mice. II. Inheritance of white-spotting in rabbits. Publ. Carn. Inst. N. 288.

1919a. Castle. Piebald rats and the theory of genes. Proc. Nat. Acad. of Sc. V. 5. p. 126—130.

1919b. CASTLE. I Further experiments uponthe modificability of the hooded character of rats. Publ. Carn. Inst. N. 288.
1920. W. E. CASTLE. The genetics of the Dutch rabbit. A reply. Journ. of Genetics. Vol. 10. p. 293.
1906. C. B. DAVENPORT. Inheritance in poultry. Publ. Carnegie Institution N. 52. Washington.
1908. Ch. B. Davenpost. Determination of dominance in Mendelian inheritance. Proc. Amer. Phil. Soc. 47, p. 59.
1910. Ch. B. Davenpost. The imperfection of dominance and some of its consequences. Amer. Naturalist. 44, p. 129.
1900. J. DENIKER. Les races et les peuples de la terre. Paris.
1916. E. M. EAST. Studies on size inheritance in Nicotiana. Crosses between Nicotiana Langsdorffii and N. Alata. Genetics I. p. 164—176. p. 311—333.
1919. G. F. FREEMAN. Heredity of quantitative characters in wheat. Genetics 4. p. 1—93.
1917. G. P. FRETS. On Mendelian segregation with the Heredity of Headform in Man. Proceed. R. Acad. of Sc. Amsterdam. Vol. XX p. 435 and p. 865.
1919. G. P. FRETS. De erfelijkheid van den hoofdvorm. Handelingen van het Nat. en Geneesk. Congres. Leiden. April 1919.
1920a. G. P. FRETS. De polymerietheorie getoetst aan de erfelijkheid van den hoofdvorm. Genetica. II.
1920b. G. P. FRETS. Variation and correlation of the human head. Transactions R. Academy of Sciences. Amsterdam.
1920c. G. P. FRETS. Erfelijkheid, correlatie en regressie. Genetica. Bd. III.
1913. R. GOLDSCHMIDT. Einführung in die Vererbungswissenschaft. 2. Aufl. Leipzig.
1920. R. GOLDSCHMIDT. Einführung in die Vererbungswissenschaft. 3. Aufl. Leipzig.
1916. HAUSCHILD. Das Mendeln des Schädels. Z. f. Ethnologie; 48. Jahrg. S. 35—40.
1908. H. S. JENNINGS. Heredity, Variation and Evolution in Protozoa. II Heredity and Variation of Size and Form in Paramecium, etc. Proc. Amer. Phil. Soc. Philadelphia. V. 47, p. 393.
1907. W. JOHANNSEN. Über Dolichocephalie u. Brachycephalie. Arch. f. Rassenhygiene u. Ges. biol. Bd. IV.
1913. W. JOHANNSEN. Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 2. Aufl. Jena. Fischer.
1915. E. C. MACDOWELL. Bristle Inheritance in Drosophila. Journ. f. exper. Zool. Vol. 19; p. 61.
1917. H. MAYER GMELIN. De kruising van roode ongebaarde spelt met fluweelkaf Essextarwe, een voorbeeld van Factoren-analyse. Cultura N. 345. Tiel.
1909—1911. H. NILSSON-EHLE. Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen. Acta Univ. Lund. N. E. Afd. 2. Bd. 5, N. 2 en Bd. 7, N. 6.

1902. A. Nyström. Über die Formenveränderungen des menschlichen Schädels und deren Ursachen. Arch. f. Anthropologie. Bd. 27. S. 230.

1905. R. Pearl. Variation and Correlation in brain-weight. Biometrika IV p. 13.

1911. R. Pearl. Biometric Ideas and Methods in Biology. Scientia V. 10, p. 101.

1900. K. Pearson. On the criterion that a given system of deviations from the Probable in the Case of a correlated system of variables is such that it can be reasonable supposed to have risen from Random Sampling. Philos. Magaz. Vol. 50. p. 157.

1901. K. Pearson e. o. On the princip'e of Homoty posis and its re'ation to heredity to the variabi ity of the individual. and to that of the race. I. Phil. Trans. Ser. A. Vol. 197, p. 285.

1900. Ripley. The Races of Europe. London.

1911. T. Tammes. Das Verhalten fluktuierend variierenden Merkmale bei der Bastardierung. Rec. d. trav. bot. néerl. Vol. 8. p. 206.

1903. E. Tschepourkowsky. Über die Vererburg des Kopfindex von Seiten der Mutter. Corr. bl. d. d. Ges. f. Anthrop., Ethn. u. Urgesch 34. Jhrg. S. 175 in Arch. f. Anthrop.

1905. E. Tschepourkowsky. Contributions to the study of interracial corre'ation. Biometrika. V. 4. p. 286.

1901. Hugo de Vries. Die Mutatioris theorie. Bd. I. Leipzig.

TABLES

AND

DIAGRAMS

TABLE I.

LITTLE DIFFERENCE FROM THE INDICES OF THE PARENTS, MUCI

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
253	L.					19.4	18.8	20.2	17.8					
	B.					15.1	14.2	14.1	14.3					
	Ind.					77.8	75.5	70	80.3					
353	L.					18.8	18.3	19.2	17.5	16.6	17.3	16		
	B.					14.2	14.2	14.2	14.2	13.7	13.4	13		
	Ind.					75.7	77.7	74.5	81.2	82.3	77.7	80.7		
21	L.					20.1	19.5	18.5	17.5					
	B.					15.2	15.2	14.8	13.5					
	Ind.					75.8	77.9	79.7	77.1					
64*a*	L.		19.1			20.1	19.7	19	17					
	B.		15.1			15.6	15	13.9	13					
	Ind.		79.1			77.6	76.2	73.2	76.7					
196	L.					19.8	18.3	19.4	16.7					
	B.					14.8	14.5	14.4	13.7					
	Ind.					74.7	79.5	74.1	82					
324*c*	L.	18.9		18.9	19	19.6	18.5	18.8						
	B.	15.5		15.7	14.8	15	14.6	14.5						
	Ind.	82		83	78	76.5	78.9	77.1						
218*a*	L.					19.7	18.9	19.1						
	B.					15.2	14.8	15.3						
	Ind.					77.2	78.3	80.3						
27	L.					19.3	18	18.5	18.8	17.8				
	B.					14.8	14.2	14.7	14.4	14.7				
	Ind.					76.8	78.9	79.4	76.3	82.2				
328*c*	L.		18.9			19.3	18.5							
	B.		14.5			15.3	14.2							
	Ind.		76.8			79.2	76.7							
216*d*	L.					18.8	18.3	17.4						
	B.					15.1	14.3	14.7						
	Ind.					80	78.1	84.2						
22	L.					20.3	18.4	19.5	20.1	19.3	20.9			
	B.					15.8	14.9	14.9	15.2	15.3	16			
	Ind.					77.9	81	76.3	75.6	79.2	76.5			
183	L.					19	18.2	17.9	17.3					
	B.					14.9	14.2	14.2	14.1					
	Ind.					78.5	77.7	79	81.5					
301*a*	L.		18.2			19.5	18.9	17.6	18					
	B.		14.2			15.3	14.7	14.2	14.4					
	Ind.		78.2			78.2	78.1	80.8	80					
32	L.					19.2	18.3	18.8	19.2	19.5				
	B.					14.8	14.5	14.4	15.5	15				
	Ind.					77.2	79.2	76.6	80.7	77				

[1]) In this column the letter of the large Tables of (my pulication in Trans. R. Acad 1920b) fc this family eventually has been mentioned and on the third line the number of the Table in whic indicates that the family belongs to the Table A of parents and children and XI that the famil denotes that this family might have been also taken up in the Table II.

TABLE I.

DIFFERENCE FROM THOSE OF THE CHILDREN. 54 CASES.

dren.							N. of other tables. [1])	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
Daugthers.									
1	2	3	4	5	6	7			
17.8	17						A.	70—80.5	23, 13.
13.9	13.1							76.7	15, 9.
78	77						XI.		
17.8	17.1	16.8	15.1				A.	74.5—82.5	19, 13, 8, 6, 2.5.
13.8	13.5	13.8	12.3				XI.	76.7	16, 14, 10, 1.
77.2	78.9	81.9	81.5				II.		
18.6	18.2	17					A.	74—81	12, 8.
14.3	13.5	13.8					XI.	76.9	20, 10, 7.
76.9	74.2	81.2							
17.8	17.2						C.	73—80	8, 2.
14	13.8						XI.	76.9	6, 4.
78.6	80.2								
17.5							A.	74—82	16, 6.
13.7							XI.	77.1	11.
78.3									
17.2	18.9	17	16.2	16.9	15.9		C.	74.5—81.5	7.
14	14.1	14	13	13	12.3		XI.	77.7	13, 11, —, 6, 5, 1.5.
81.6	74.6	79.6	80.2	76.9	77.2				
18.3	18.9	18.7					A.	76.5—82	31.
15	15.2	14.2					V.	77.8	34, 26, 24.
82	80.2	76.7							
17.8	18	17.9					A.	76.5—82	27, 21, 12.
14.2	14.3	14.1					V.	77.9	26, 23, 14.
79.8	79.4	78.8							
17.2	14.4						C.	75.5—80	
13.8	10.8						XI.	78	4, 5m.
80.2	75.3								
							A.	84	4.
								79.1	
18.3	18.7	18.1	18.3				A.	75.5—82	28. 34, 21, 18.
15	14.9	14.9	14.8				III.	79.5	36, 26, 22 ,15.
81.7	79.8	82	81.2						
17.3	17.4						A.	78—84.5	17, 11.
14.7	13.5						V.	78.1	21, 11.
84.6	77.8								
17.2	18.6	17.5	17.5	17.5	16.5		C.	77—83	15, 8.
13.6	14.8	14.1	14.2	13.5	13.7		II.	78.2	14, 11, 10, 7, 5, 2.
79.3	79.5	80,7	81	76.9	82.8				
17.7	18.6	18.1	17.8	18.4	17.6		A.	76.5—81	40, 37, 20.
14.4	14.9	14.5	14	14.6	14			78.2	47, 46, 40, 43.
81.1	80.3	80.1	78.6	79.6	79.2		IV II		35, 32.

each family has been indicated on the firstline. On the second line the number of the Table in which the family eventually likewise might have been mentioned So f. i. as for the first family 253, A has been also taken up in the Table XI, that of the low indices. F. i. for the family 353, II

TABLE I.

N of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
292*a*	L.		18.2			18.8	19.1	19.3	18.8	18.8	18			
	B.		14.2			14.7	15.2	14.2	15	14.5	14.7			
	Ind.		77.8			78.2	79.3	73.5	79.7	77.3	81.7			
171	L.					19.4	18.6	18.6	19	18	18.4	17.8	17.3	
	B.					15.2	14.8	14.4	15.5	14.9	15	14.5	14.2	
	Ind.					78.3	79.8	77.4	81.7	82.7	81.5	81.2	81.8	
366*b*	L.					19.6	18.6	19.2						
	B.					15.6	14.7	15.5						
	Ind.					79.6	78.8	80.5						
356	L.					20.1	18.2	20	19.1	19.7				
	B.					15.7	14.6	15.8	15.4	15.1				
	Ind.					78.2	80.5	79	80.8	76.5				
30*b*	L.					18.2	17.7	18.4	17.1	17.3	17.1	16.4	16.3	
	B.					14.7	13.8	14.7	14.2	13.3	14.3	13.1	13.7	
	Ind.					80.5	78.2	80	83	77.1	83.6	79.7	83.7	
286	L.	18.3	18.8	18.5	18.7	19.6	17.7	18.1	17.9	17.7	17.4	16.5	15.4	
	B.	15.9	15.1	14.9	15.2	15.5	14.2	14.8	13.8	13.9	13.8	13.2	12.3	
	Ind.	86.7	80.2	80.3	81.3	78.9	80	81.3	76.7	78.8	79.7	79.8	79.8	
240*a*	L.			19.4		19.9	18.2	18.2	17.4					
	B.			15.1		15.8	14.5	14.9	13.2					
	Ind.			78		79.2	79.7	82.1	76.3					
339*a*	L.				18.7	20	18.3	19.7	19.1	17.9	18.2			
	B.				15.7	15.8	14.8	15.2	15.3	15.3	14.3			
	Ind.				83.9	78.8	80.8	77.2	80.4	85.5	78.7			
124*a*	L.					18.9	18.3	19	18.8	18.5	17.9	16.7	16.1	
	B.					15.2	14.6	15.1	14.8	14.6	14.7	14.5	13.7	
	Ind.					80.1	79.8	79.5	78.7	78.9	82.1	86.5	85.1	
56	L.				18.6	19.4	16.4	18.6						
	B.				14.7	15.5	13.1	14.2						
	Ind.				79	80.1	79.9	76.3						
90	L.		19.2	19.5	18.9	20.1	18.8	19.8	19.6	21.2	19.1	18.8	18.6	18.8
	B.		15.6	16.3	15.2	16.1	15.1	16.1	15.6	15.6	15.9	15.2	15.2	14.5
	Ind.		81.3	83.5	80	80	80.4	81.3	79.7	73.7	83.4	80.8	81.7	79.2
95	L.					19.7	18.5	19.7	19					
	B.					15.8	14.9	15.6	14.9					
	Ind.					80.2	80.3	79	78.4					
36*a*	L.					19.2	18.9	17.2						
	B.					15.3	15.4	14.8						
	Ind.					79.8	81.5	85.8						
271*b*	L.			18.5	18.2	18.7	19.1	19.3	18.8	17.9	18.3	17.5		
	B.			14.9	14.7	15	15.5	15.1	14.6	15.2	14.8	14.3		
	Ind.			80.5	80.5	80.2	81.1	78	77.9	84.8	80.8	81.6		
271	L.					18.7	18.2	19.4	19.8	19.1	18.3	18.7	19.3	18.4
	B.					15.1	14.7	15.6	15.1	14.9	14.4	14.7	14.5	14.1
	Ind.					81	80.5	80.1	76	77.8	78.4	78.5	75	76.8
184	L.					18.1	18.5	19.5	19.1					
	B.					14.9	14.7	15.1	14.8					
	Ind.					82.2	79.5	77.3	77.5					

TABLE I.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
Daugthers.									
1	2	3	4	5	6	7			
18	18.2	17.2	17.3	17.1			C.	73.5—81.5	24, 20, 19, 8.
14.3	14	13.9	14	13.9			XI.	78.8	15, 13, 11, 9, 5.
79.6	76.8	80.6	80.9	81.3					
18.5	17.5	18.2	18.3	17.3			A.	77.5—83	20, 18, 14, 13, 9, 7.
14.3	14.5	15	15	13.9				79.1	23, 22, 16, 15, 4.
77.3	82.8	82.6	81.8	80.3			IX.		
18.7	18.4	18.5					A.	77.5—81	30.
15	14.3	15						79.2	35, 33, 27.
80	77.7	81					V.		
18	17.8	17.5					A.	76.5—85	26, 24, 21.
14.7	15.1	13.5					X.	79.4	28, 20, 17.
81.6	84.8	79.2					V.		
16.9	16.5						A.	77—83.5	19, 17, 14, 10, 8, 4.
13.7	13.7							79.4	21, 12.
81.5	82.7						II.		
17.4	17.9						E.	76.5—81.5	15, 13, 7, 5, 3, 8m.
14.1	13.9							79.5	11, 9.
81.2	77.4						IV.		
17.7	17.6	16.4	14.4				C.	76.5—85	7, 3.
14.3	14.1	13.9	11.6				X.	79.5	6, 5, 4, 1.
80.8	80.2	84.8	80.5						
19.2	18.3	18.6	17.7				C.	77—85.5	21, 16, 14, 12.
15.1	14.3	15.3	14.2				X.	79.8	27, 24, 18, —.
78.7	78.2	82.3	79.7						
17.6	17.9	16.3	16.7				A.	78.5—86.5	22, 19, 15, 12, 8, 3.
14.5	14.3	13.6	13.3				X.	80	20, 10, 7, 5.
84.5	79.8	83.1	79.7				IX.		
16.5							C.	76.5—85	18.
14							X.	80	16.
84.8									
18.2	15.4						C.	73.5—88.5	26, 23, 20, 20,
14.7	13.8						X, XI	80.2	14, 12, 8.
80.1	88.5								28, 5.5.
18.4	18.6	17.9	18.1				A.	78.5—84	29, 17.
15.5	15.2	15	14.3					80.3	20, 25, 13, 9.
84	81.7	81	78.7						
18.2	18.3	17.5					A.	76.5—86	9.
15.3	14	13.7					X.	80.7	15, 12, 10.
84.1	76.4	78.1					IX.		
17.9	17.2	16.8					C.	78—85	18, 15, 14, 13, 9.
14.4	13.8	13.8					X.	80.7	17, 10, 5.
80.1	80.5	82.4							
19.1	18.1	17.4	18.2	17.4			A.	75—81	45, 42 —, 35,
15.5	14.2	14	13.8	13.6			XI.	80.8	33, 27, 21.
81.1	78.5	80	76	78.3			III.		44 —, —, 35, 18.
18	18.1	17.9	17.4	17.2			A.	75.5—83.5	33, 30.
14.7	13.7	14.3	14.5	14.4				80.9	41, 37, 26, 22, 20.
81.5	75.7	80	83	83.7					

TABLE I.

N of family.	Headvalues.	Grandfather, father's sides	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side,	Grandmother mother's side.	Father.	Mother.	Chi-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
225	L.					18.7	18.9	19.7	18					
	B.					15.3	15.1	15.1	15					
	Ind.					81.8	79.9	76.4	83.1					
335*e*	L.			20	18.6	19.2	18.3	17.2	15.6					
	B.			15.3	15	15.7	14.6	13.9	13.4					
	Ind.			76.5	80.5	81.8	80	80.8	85.9					
258	L.					19	17.4	18.1	17.1					
	B.					15.2	14.3	15.2	13.6					
	Ind.					80	82.2	83.9	79.6					
349	L.					19	18.1	18.3	19.9	19.2	19.4			
	B.					15.5	14.7	15.3	16.1	15.1	15.2			
	Ind.					81.2	81.1	83.8	80.8	79.1	78.4			
30*a*	L.					18.9	18.1	17.6	16.7					
	B.					15.3	14.7	13.7	13.9					
	Ind.					80.7	81.7	77.8	83.2					
364*a*	L.	19.3	18.6	19.5	17.7	18.6	18	17.1						
	B.	15.6	15.2	16.1	14.9	14.9	14.8	14.3						
	Ind.	80.8	81.7	82.5	84	80.4	82.2	83.4						
177	L.					19.2	19.4	20.4	19.2					
	B.					15.6	15.8	16.6	16.2					
	Ind.					81.4	81.4	81.4	84.5					
57*c*	L.	20.8				19	17.4	16.2	17.7					
	B.	15.1				15.3	14.7	13.9	13.9					
	Ind.	72.6				80.5	82.5	85.5	78.5					
22*c*	L.			20.3	18.4	19.3	18.3	17.5	17.7					
	B.			15.8	14.9	15.7	14.9	14.1	14.7					
	Ind.			77.9	81	81.4	81.7	80.4	82.9					
365	L.					18.5	18.2	18.5	18.7	18.1	18.3	17.3		
	B.					15.2	14.9	14.7	15	15.4	14.6	14.2		
	Ind.					82.1	81.5	79.5	80	85	79.7	81.7		
3*k*	L.	19.3				19.3	17.6	18.3	18.7					
	B.	15.3				15.7	14.5	15	15.6					
	Ind.	79.8				81.2	82.5	81.7	83.3					
217	L.					19.4	18.7	19.7	19.6					
	B.					15.8	15.4	15.9	15.8					
	Ind.					81.4	82.5	80.4	80.6					
87*a*	L.		17.3			18	18.1	18.1						
	B.		14.1			14.8	14.8	14.8						
	Ind.		81.2			82.2	81.8	81.8						
15*a*	L.	19.9	18	20.1		18.9	18.7	17.7	16.7	16.8				
	B.	16.2	15.1	14.8		15.7	15.2	14.1	14.7	14.3				
	Ind.	81.2	84.4	73.8		83	81.2	80	87.8	85				
93*a*	L.		19.5			19.8	17.8	18.2	18.3	18.6	16.6			
	B.		15.1			16.2	14.7	15.2	14.4	15.2	14.3			
	Ind.		77.5			81.8	82.6	83.7	78.4	81.7	86.1			
87*c*	L.				17.3	19.6	17.2	19	18.4	17.9				
	B.				14.1	15.8	14.1	14.7	14.9	15.1				
	Ind.				81.2	82.7	82.2	75.9	80.9	84.3				

TABLE I.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
Daugthers.									
1	2	3	4	5	6	7			
17.5							A.	76.5—85	18, 5.
14.8							X.	80.9	14.
84.8									
17.5							C.	79—86	3, 1.5.
13.9							X.	80.9	
79.2									
							A.	79.5—84	26, 20.
								81.1	
18.4	18.7	18.5					A.	78.5—84	44, 37, 34, 27.
14.6	15.4	15.1						81.2	42, 39, 31.
79.8	82	81.3							
18.5	17.4	17.3					A.	78—83	9, 6.
14.5	13.9	14						81.2	14, 10, 8.
78.3	79.6	80.9					V.		
16.5							E.	77—83.5	5.
12.7								81.3	3.
77									
18.7	19.2	18.7	19				A.	79.5—84.5	34, 33.
15.2	15.3	15.6	15.2					81.4	37, 36, 35, 30.
81.3	79.4	83.6	79.7						
							C.	78.5—85.5	3, 3.
							X.	81.5	
16.4	16.7						C.	79.5—83.5	8, 6.
13.7	13.3							81.6	4, 3.
83.5	79.6								
18.2	18.2						A.	79.5—85	28, 19, 17, 10, 5.
14.9	15.1						X.	81.8	22, 21.
81.7	83								
17.8	17.5	18.2					C.	80.5—83.5	18, 16.
14.8	14.7	14.6						81.9	23, 22, 21.
83.3	83.7	80.5					II.		
19.1	18.2	19	18.5				A.	80.5—84	48, 45.
16	14.5	15.5	15					82	48, 42, 40, 39.
83.8	80.2	81.6	81.1				IV, V.		
16.3	17.7	17.8					C.	79—84.5	20.
13.8	14	14.3						82	22, 17, 15.
84.7	79.1	80.3							
							C.	80—88	5, 2.5, 2.5.
							X, I.	82.1	
							II.		
17.1							C.	78.5—86	17, 14, 9, 6.
14.2							X.	82.2	9.
82.8									
17.7							C.	76—84.5	25, 23, 16.
13.7								82.5	15.
77.8									

TABLE I.

N of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
182*b*	L.	20.2	18.3	19.3	17.5	19.1	18.5	17.8	17.6	17.1				
	B.	16.1	15.2	15	14.9	16	15.1	14.7	14.4	13.6				
	Ind.	79.6	83	77.5	85.2	83.7	81.3	82.6	81.7	79.4				
5*a*	L.				19.3	18.9	18.3	17.6	17.8	18.7	17.1	16	15.8	
	B.				15.6	15.7	15	14.8	15.7	14.9	14.7	13.2	13.1	
	Ind.				81.2	83.1	82	84.3	88.2	79.7	85.8	82.5	82.9	
18*b*	L.			18.5	18.9	19	19.1	18.7	17.9	17				
	B.			15.3	15.2	15.9	15.7	15.5	15.3	14.5				
	Ind.			82.4	80.2	83.5	82	82.8	85.7	85				
173*b*	L.	19		18.6	18.2	19	17.3	17.5						
	B.	15.3		14.9	14.8	15.7	14.6	13.9						
	Ind.	80.3		80.1	81.3	82.4	83.8	79.4						
364	L.					19.5	17.7	18.5	17.5	17.4	17.4	17	16.8	
	B.					16.1	14.9	15.1	15.1	15	14.6	14.7	14.4	
	Ind.					82.5	84	81.7	86.1	86	84	86.7	85.4	
291	L.				18.4	18.8	18.6	17.5	17.6	16.2	14.9			
	B.				14.8	15.6	15.6	15.1	14.4	13.1	12.4			
	Ind.				80.4	82.7	84.2	86.2	82.2	80.5	82.8			
3*h*	L.					19.5	18.1	18.4						
	B.					16.1	15.3	16.1						
	Ind.					82.5	84.5	87.5						
197*c*	L.				18.5	17.8	16.4							
	B.					15.8	14.9	14.5						
	Ind.					85.3	83.6	88.2						
331*a*	L.					18.2	17.7	17.5	17.9	17.6				
	B.					15.2	15.1	14.1	14.3	14.1				
	Ind.					83.8	85.3	80.5	79.8	80				
376	L.	19.5	18	19.3	18.6	19.2	18.5	18.1	17.9	17.9	17	16.9	16.7	14.6
	B.	14.9	14.4	15.6	14.8	15.4	14.7	14.6	14.2	14.8	13.3	13.8	13.7	11.8
	Ind.	76.4	80	80.8	80	80	80	80.5	80	82.8	78.2	81.6	80	80

TABLE I.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
Daugthers.									
1	2	3	4	5	6	7			
17.8	17.2	17.2	17.7				E.	77.5—85.5	11, 9, 1.
13.8	14.6	14.7	14.3					82.5	12, 8, 5, 4.
77.5	84.7	85.3	80.8						
16.9							C.	79.5—88	11, 10, 9, 7, 2, 1.
14.1							X.	82.6	4.
83.7							II, V.		
17.5							C.	81—85.5	12, 10, 7.
14.2							X.	82.8	4.
81.1							II.		
16.9	16.6	13.4					C.	78.5—84.5	5.
14.3	13.1	10.5						83.1	7, 3, 3m.
84.3	81.3	78.3							
18.	17.8	17.7	17.9	17.3	17.3	16.7	A.	80.5—86.5	27, 16, 14, 13.
14.8	14.5	14.8	15.	14.5	14.8	13.8	X.	83.3	27, 25, 23, 22, 20, 19,
82.2	80.7	84.	83.7	84.	85.5	82.7			12.7. 5.
							C.	80.5—86	7, 5, 2.5, 8m.
							X.	83.5	
18.1							A.	80.5—87.5	18.
14.6							X.	83.5	20.
80.7									
16.9	16.8	15.5	15.7				A.	81.5—88	4.
14.3	14.1	13.3	12.7				X.	84.5	7, 5, 3, 2.
84.3	83.7	85.8	81.3						
17.6	16.9	16.8					A.	80—86	17, 13, 9.
14.1	14.6	14.3					X.	84.6	28, 27, 17.
80.1	86.1	85.					III IX		
17.8							E.	76.4—82.8	11, 10, 7, 6, 4, 3, 5m.
13.7								80.	9.
76.4									

TABLE 1a. INCOMPLE

N. of fmalii.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chi						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
25	L.							19.7						
	B.							15.2						
	Ind.							77.2						
35	L.							18.8						
	B.							15.4						
	Ind.							82						
36	L.							20.5	20.2	20.6				
	B.							15.9	16	15.8				
	Ind.							78.8	77.7	77.3				
60	L.						18.2							
	B.						14.9							
	Ind.						81.6							
75	L.						18.4	19.8	20.4	18.8				
	B.						13.9	15.9	15	15.2				
	Ind.						75.5	80.3	73.3	81				
93	L.						19.5	19.3	21.5	19.8				
	B.						15.1	15.2	15.8	16.2				
	Ind.						77.5	78.8	73.5	81.8				
105	L.													
	B.													
	Ind.													
204*a*	L.							19.1						
	B.							16.3						
	Ind.							85.3						
236	L.						18.2	18.9	19.3					
	B.						14.7	16	15.7					
	Ind.						80.7	84.8	81					
247*a*	L.						17.7	19.8	18.8					
	B.						13.7	14.8	15.2					
	Ind.						77.3	74.7	80.8					
254*a*	L.					20.6		19.9						
	B.					16.7		15.5						
	Ind.					80.8		77.9						
262	L.							18.7	19.7					
	B.							15.8	15.5					
	Ind.							84.6	79.1					
291*a*	L.						18.4	18.7						
	B.						14.8	14.4						
	Ind.						80.4	77						
321	L.						19.1	18.4	19.6	17.4	18.5			
	B.						15.4	15.3	15.4	14.2	14.8			
	Ind.						80.5	83.2	78.6	81.5	79.9			
365*a*	L.							18.5	19.9	18.8				
	B.							15.2	15.7	15.1				
	Ind.							82.1	78.7	80.5				
238	L.			19			18.7	17	19.7					
	B.			15.6			15.3	14.2	15.1					
	Ind.			80.2			81.8	83.8	76.7					
339*c*	L.		18.7				18.9	18.9	18.1	18.1				
	B.		15.7				15	15.6	14.8	13.9				
	Ind		83.9				79.3	82.2	81.7	76.8				

FAMILIES TABLE 1a.

dren. Daugthers. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
17.6							B.		74.
14.6									65.
83.									
18.3	19.2								23.
13.9	15.3								25, 22.
76.5	79.7								
19.	18.9								47. 41, 17.
15.2	15.4								40. 38, 30.
80.	81.5								
17.6	17.5	17.9	17.7						
13.8	14.3	14.6	15.1						49, 40, 37, 33.
78.8	81.1	81.6	85.3						
18.2	18.2	17.9	18.3						30, 25, 21.
14.2	14.3	14.2	14.9						35, 33, —, 18.
78.2	78.6	79.3	81.4						
									50, 44, 38.
18.	18.1	18.3							
14.8	15.2	14.6							33, 30, —.
82.2	84.	79.5							
18.8	18.7	19.2							56.
15.6	15.	15.3							53, 50, 44.
82.9	80.3	79.7							
18.7	18.7	17.7							40, 37.
15.2	14.5	14.5							49, 46, 44.
81.3	77.7	81.8							
19.2									29, 20.
14.9									27.
77.6									
19.	18.3								36.
15.8	15.1								33, 20.
83.	82.7								
									57, —.
18.5	18.6	18.2							16.
14.9	15.6	15.							31, 29, 25.
80.7	84.2	82.2							
18:8									52, 42, 35, 33.
15.3									42.
81.5									
18.5									45, 41, 35.
14.7									43.
79.8									
							D.		20, 14.
							D.		12, 11, 9.

TABLE II.

THE CHILDREN SURPASS THE INDICE

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandmother, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father,	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
313	L.					19.7	18.7							
	B.					15.3	13.9							
	Ind.					77.7	74.3							
292*b*	L.				18.2	20.5	18.6	20.4	19.3	18.7	19	19.2		
	B.				14.2	14.7	14.3	15.2	15	15.2	15.1	14.5		
	Ind.				77.8	71.5	76.9	74.5	78	81.5	79.7	75.8		
148	L.					19.8	19.9	20.1						
	B.					14.6	15.4	16.4						
	Ind.					73.8	77.4	81.5						
14*a*	L.					19.7	18.3							
	B.					14.6	14.3							
	Ind.					74.1	78.2							
115*a*	L.		18.2			19.1	19.3	17.9	17.5					
	B.		13.3			14.2	15	14.3	13.4					
	Ind.		73			74.3	78.2	79.8	76.8					
361	L.					19.7	19.1	18	17.4					
	B.					14.9	14.8	14.2	13.9					
	Ind.					75.4	77.4	78.8	80.2					
269*b*	L.	20.5	17.4	19.2	18.6	19.5	18.4	18.2	17.7	17				
	B.	15.2	14.6	15.1	13.6	15.1	14.2	14.7	14.1	13.5				
	Ind.	74.2	84	78.8	73.3	76.2	76.8	80.5	79.9	79.2				
115*c*	L.		18.2			18.9	19	18.2	18.2	18.2	18.3			
	B.		13.3			14.7	14.5	14.7	14.8	15.2	14.7			
	Ind.		73			77.8	76.3	80.7	81	83.7	80.5			
152*d*	L.		18.8			19.2	18.2							
	B.		14.6			14.8	14.2							
	Ind.		77.7			77	77.7							
240*a*	L.	19.4	19			19.3	19.1	18.7	17.8	17.2	16.7	16.7		
	B.	16.2	14.7			15.1	14.7	14.7	14.3	14.2	14.1	14.3		
	Ind.	83.4	77.1			78.2	77.2	78.6	80.3	82.7	84.7	85.6		
84*a*	L.					19.2	19.9	19.7	20	18.8	18.6	18	17.1	
	B.					15.5	15	16.7	15.8	15.3	14.8	15	14.1	
	Ind.					80.4	75.5	84.7	79	81.3	81.5	83.3	82.2	
287	L.					19	18.2	18.2	17.4	16.9	14.2			
	B.					14.2	14.8	14.4	13.9	12.7	11.6			
	Ind.					74.7	81.3	79.2	79.7	75.3	81.8			
6	L.					19.3	19.4	20.7						
	B.					15.3	14.9	16						
	Ind.					79.2	76.8	77.2						
228	L.			19.5	18.8	19.3	18.6	18.3	17.7					
	B.			15.5	14.7	14.9	14.6	15.1	14					
	Ind.			79.5	78.2	77.5	78.5	82.5	79.3					
183	L.					19	18.2	17.9	17.3					
	B.					14.9	14.2	14.2	14.1					
	Ind.					78.5	77.7	79	81.5					
335*a*	L.			20	18.6	19.7	18.7	18	17.5					
	B.			15.3	15	15.6	14.5	14.6	14.6					

TABLE II.

)F BOTH PARENTS UPWARDS. 70 CASES.

lren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters
Daugthers.									
1	2	3	4	5	6	7			
19.2	18.1	17.9					A.	76.5—80	
14.8	13.9	14.3					XI.	76	31, 25, 24.
77.2	76.5	79.8							
18.8	18.4	18.5					C.	74.5—81.5	35, 28, 25, 20, 20.
14.3	14.8	14.3					XI.	74.2	32, 29, 20.
75.8	80.1	77 3							
19.8							A.	81.5—83	41.
16.5							XI.	75.6	20.
83.									
17.2	17.6						A.	79—81.5	
14.1	13.9							76.2	11, 9.
81.7	79.2								
17.2	16.	15.2					C.	77—81.5	11, 3.
13.7	13.5	12.2						76.3	8, 5, 5.5.
79.6	81.5	80							
18.3	17.8						A.	75.5—80	9, 5.
14.3	13.4						IV.	76.4	13, 12.
78.2	75.3								
18.7	17.4	18.6	17.5	17.4	14		E.	76.5—82	12, 8, 6.
15.3	14	14.3	13.5	13.7	11.2			76.5	15, 15, 13, 10, 4, 4m.
82	80.5	76.7	77	78.8	80		XI.		
17.7							C.	80—83.5	16, 13, 11, 8.
14.2								77.1	19.
80									
16							C.	81	
13								77.4	2.5.
81									
17.7	18.3	17.2					C.	78.5—85.5	11, 6, 4, 2, 1.
14	14.5	14.4					X.	77.7	12, 9, 7.
79.2	79.5	83.7					IX.		
17.2							A.	79—84.5	26, 22, 19, 12, 9, 8.
14.4								78	11.
81.1							VII.		
17.7	17.2	16.4	16.8				A.	75.5—83	15, 14, 4, 0.5.
14 3	14.1	13.6	13.7				XI.	78	18, 10, 8, 5.5.
81	82.5	83.2	81.2						
18.2	18.5						A.	77—81	21.
14.3	15.							78	20, 16.
78.6	81.1								
17.8	16.3						C.	79.5—82.5	10, 6.
14.3	13.3							78	12, 2.5.
805.	80.5								
17.3	17.4						A.	78—84.5	17, 11.
14.7	13.5							78.1	21, 11.
84.6	77.8						I.		
18.3	17.6	18.1	18.4	17.5	17.4		C.	79—83.5	11, 9.
15	14.3	14.3	14.8	14.2	14.3			78.3	21, 20, 19, 17, 12, 9.

TABLE II.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandmother, mother's side.	Grandmother mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	Ind.			76	80.5	79.2	77.3	81.3	83.5					
17*a*	L.			19.8	18.1	20.5	18.6							
	B.			15.4	14.8	16.2	14.5							
	Ind.			77.8	81.7	78.9	77.7							
30*c*	L.					18.5	18	18.7	16.7	18.2				
	B.					14.4	14.2	14.5	13.8	14.3				
	Ind.					77.8	78.8	77.8	82.5	78.6				
203	L.		18.7			19.3	18.8	18.9						
	B.		14.7			15.1	14.9	15.4						
	Ind.		78.7			78.4	79.2	81.2						
323	L.					19.7	18.5	18.2	18.8	18.5	16.8			
	B.					15	15.1	15.1	15.3	14.4	14.3			
	Ind.					76.1	81.5	82.9	81.6	77.8	84.5			
182*d*	L.					20.7	19.3	19.2	18.6					
	B.					15.8	15.7	16.1	16.3					
	Ind.					76.3	81.4	83.8	87.6					
80	L.			19.3	18.5	19.4	17.9	14.2						
	B.			15	14.7	15.3	14.1	11.9						
	Ind.			77.7	79.5	78.9	78.8	83.5						
366*a*	L.	19.6	18.6			19.2	19.3	17.1						
	B.	15.6	14.7			15.5	14.8	14.7						
	Ind.	79.6	78.8			80.5	77.2	85.5						
349*a*	L.			19	18	19.8	18.4							
	B.			15.5	14.7	15.5	14.6							
	Ind.			81.2	81.1	78.2	79.7							
3	L.					18.8	18.2	19.4	18.5	17.1				
	B.					14.4	14.8	15	14.6	14.3				
	Ind.					76.5	81.5	77.3	79.2	83.7				
328*b*	L.		18.9			19.9	18.2	17.6	17.2	17.1				
	B.		14.5			15.4	14.7	14.4	14.2	14.9				
	Ind.		76.8			77.1	80.9	82.1	82.5	86.7				
293	L.					20.1	19.2	20.9						
	B.					16.3	14.8	17						
	Ind.					81	77	81.3					a)	a)
347*b*	L.	19.6				20	18.1	18.3	19.2	19.3			d	17.8
	B.	16				15.5	14.5	15.3	15.7	15.4				14.4
	Ind.	81.6				77.8	80.3	83.8	82	79.5				81
239	L.		18.1		17.5	19.8	18.2	18.4	18.8	18	17.3	16.1		
	B.		15.2		14.2	15.4	14.6	15.2	15.2	14.8	14.4	13.7		
	Ind.		83.9		81.3	77.7	80.4	82.4	81.2	82.3	83.2	84.8		
48	L.					19.3	18.1	19.1	18.9					
	B.					15.4	14.3	15.3	15.8					
	Ind.					79.7	78.7	79.9	83.6					
34*a*	L.	19.4		19.6	18.7	19.7	18.7	19.2	18.3	18.8	18.3	16.6		
	B.	15.3		15.5	14.9	15.7	14.8	15.1	15	15.6	14.7	14.1		
	Ind.	78.8		79.1	79.7	79.7	79.1	78.7	81.9	83.2	80.2	84.7		
303	L.					19.3	18.7	18.9	18.3					

TABLE II.

dren. Daugthers. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
81.7	81.2	79.2	80.4	81.3	81.8		IV.		
18.6	16.4						C.	78—81	
14.5	13.3							78.3	11, 8.
77.9	81.1								
17.3	16.2	16.3	16.5				A.	78—83.5	20, 18, 13.
14.4	13.2	13	13.5					78.3	16, 11, 8, 6.
83.5	81.2	80	82				V.		
17.8							C.	81—82.5	16.
14.7								78.8	18.
82.6									
18.2	18	17.8	17.1				A.	78—84.5	19, 17, 11, 8.
14.2	14.4	14.2	14.2					78.8	21, 17, 15, 13.
78	80.3	79.8	82.8						
18.8	19.7	18.7					A.	78.5—87.5	30, 24.
15.2	15.5	15.1					X.	78.9	26, 19, 11.
80.7	78.6	80.7							
							C.	83.5	6.5m.
								78.9	
							II.		
17.6	17.2	16.4					C.	82.5—85.5	7.
14.5	14.1	13.8					X.	78.9	8, 4, 2.
82.7	82.5	84							
18.1	17.9						C.	82.5—84.5	
15.3	14.7							79	20, 15.
84.5	82.3								
17.2	17.8	17.7	17.2				A.	77.5—83.5	21, 9, 12.
14.4	14.4	13.9	14					79	17, 16, 14, 11.
82.7	80.9	78.6	81.3				IX.		
16.2	16.5						C.	79.5—87	11, 10, 9.
14.1	13.1						X.	79	7, 4.
87	79.3								
19.1	18.2						A.	77—83	38.
15.1	15.1							79	44, 34.
77.1	83.1								
17.2	18	17.8	17.8	17.2	18.2	17.2	C.	79.5—86	31, 24, 14.
14.1	14.8	14.8	15.3	14.3	15	14.4	X.	79.1	29, 26, 23, 22,
82.2	82.2	83 3	86	82.8	82.7	83.3			20, 18, 16, 11
16.5	16.7	13.1					C	81—86	16, 15, , 11, 2.75.
13.6	13.5	11.3					X	79 1	7, 3, 0.5.
82.3	81	86.2							
17.8	18.3	18.7	18.6	17.6			A.	79—86	40, 36.
15.3	15.2	14.8	15	14.5			X.	79.2	34, 32, 30, 24,
86	83.1	79.1	80.6	82.4					23.
18.7	18						C.	78.5—84.5	14, 8, 7, 5, 2.
15	14.6							79.4	12, 9.
80.1	81.2						I.		
							A.	80.5—83.5	18, 16.

TABLE II.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
	B.					15.1	15.1	15.8	14.7					
	Ind.					78.2	80.7	83.5	80.3					
202*a*	L.				19.3	19.2	19.1	18						
	B.				14.8	15.4	15	14.9						
	Ind.				74.9	80.5	78.5	82.6						
152*a*	L.				18.8	19.3	18.7	18	17.7	18.2	17.1	17.8		
	B.				14.6	15.2	15	14.9	15.3	15.2	15.1	14.9		
	Ind.				77.7	78.8	80.2	82.7	86.3	83.6	88.3	83.7		
156	L.					19.9	17.8							
	B.					15.8	14.3							
	Ind.					79.2	80.3							
13	L.					19.1	18.8							
	B.					15.6	14.6							
	Ind.					81.7	77.9							
182*a*	L.	19.3	17.5	20.7	19.3	19	18.8	15.9						
	B.	15	14.9	15.8	15.7	15	15.2	13.4						
	Ind.	77.5	85.2	76.3	81.4	78.9	80.7	83.7						
19*b*	L.	19.1	17.8			18.7	18.8							
	B.	15	14.9			14.8	15.1							
	Ind.	78.5	83.5			79.4	80,3							
356*a*	L.			20.1	18.2	20	19	17.5						
	B.			15.7	14.6	15.8	15.4	14.3						
	Ind.			78.2	80.5	79	80.8	81.8						
199	L.					19.5	18.5							
	B.					15.5	15							
	Ind.					79.2	81.1							
22*b*	L.					19.8	19.2	19.9	18.8	18.2				
	B.					16.3	15	16.2	15.8	15.4				
	Ind.					82.4	78	81.5	84	84.6				
327	L.		18.2			19.2	19.2	17.4						
	B.		14.3			15.5	15.3	14						
	Ind.		78.5			80.8	79.7	80.7						
32*d*	L.		19	19.2	18.3	19.1	17.6	17.9	17.1					
	B.		15.3	14.8	14.5	15.6	14	14	13.8					
	Ind.		80.8	77.2	79.2	81.7	79.2	78.2	80.5					
203*a*	L.				18.7	19.2	19.3							
	B.				14.7	15.7	15.4							
	Ind.				78.7	81.7	80							
177	L.					19.6	19.8	19.9						
	B.					16.1	15.8	16.1						
	Ind.					82.1	79.7	80.8						
192	L.					18.5	19	18.8						
	B.					15.1	15.4	15.5						
	Ind.					81.6	81	82.3						
240*b*	L.	19.4				19.7	18.9	19.5	17.8					
	B.	15.1				16	15.4	16.6	15.5					
	Ind.	78				81.2	81.5	85.3	87					

TABLE II.

dren. Daugthers. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
								79.5	
18.4	18.8						C.	80—82.5	12.
15	15							79.5	23, 16.
81.3	80								
16.7	17.1	16.2	15.1				C.	82.5—89.5	15, 14, 8, 5, 2.
14.8	14.8	13.6	13.5				X.	79.5	12, 11, 9, 1.5.
88.6	86.5	83.9	89.3						
17.8	18.4						A.	80.5—83	
14.8	14.8							79.8	20, 16.
83	80.7								
18.3	18.2						A.	79.5—82.5	
14.5	15							79.8	20, 23.
79.5	82.4								
							E.	83.5	1.
								79.8	
16.1							C.	83	
13.4								79.9	4.5.
83									
16.1							C.	81.5—82	8.
13.1								79.9	18m.
81.7							IV.		
18.1							A.	83	
15.9								80.2	17.
81.3									
18.7							A.	79.5—84.5	23, 13, 11.
14.9								80.2	18.
79.7									
17.4							C.	80.5—82	3.
14.3								80.3	6.
82.2									
16.4	16.3						C.	78—83	10, 7.
13.6	12.9							80.5	6, 4.
83	79								
17.7	18.9						C.	81—83	
14.7	15.3							80.9	21, 19.
82.9	80.9								
18.2	18.7						A.	80—85.5	39.
15.6	15							80.9	42, 41.
85.7	80								
							A.	82.5	21.
								81.3	
17.9							C.	84—87	13, 9.
15							X.	81.4	12.
83.8									

TABLE II.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, fathers' side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
173	L.					18.6	18.2	18.1	18.3					
	B.					14.9	14.8	15.8	15					
	Ind.					80.1	81.3	87	81.8					
179*a*	L.	20.2	18	19.2		18.8	18.2	16.3	14.4					
	B.	16.1	14.8	16.2		15.2	14.7	13.2	12.2					
	Ind.	79.8	82.2	84.3		80.8	80.9	80.9	84.7					
354	L.					19.8	18.3	19.2	18.7					
	B.					16.1	14.8	15.8	15.3					
	Ind.					81.3	80.5	82.2	82.1					
347*c*	L.	20	18.1			19.2	17.8	17.1						
	B.	15.5	14.5			15.7	14.2	14.7						
	Ind.	77.8	80.3			82	80	85.7						
10	L.	18.4	18.7	19	18.6	19.1	18.3	17.3						
	B.	15.5	14.8	15.5	15.4	15.2	15	14.9						
	Ind.	84	79.3	81.6	82.5	80	82.2	86						
123	L.					19.3	19.6							
	B.					15.8	15.7							
	Ind.					81.9	80.3							
292*c*	L.				18.2	19.5	18.2	18.6	18.6	18.5	18.1	18.2	18.2	
	B.				14.2	16.2	14.5	15.5	15.3	15.5	14.8	15	14.8	
	Ind.				77.8	83	79.5	83.6	82	84	81.5	82.6	79.1	
36*b*	L.					20.2	18.8	18.6	17.9	18.6				
	B.					15.9	15.8	16.1	15.8	14.8				
	Ind.					78.8	84	86.7	88.2	79.7				
3*n*	L.					19.4	18.8	19.5	16.8					
	B.					15.6	15.5	15.8	14.4					
	Ind.					80.9	82.2	81.1	85.7					
3*a*	L.					19.7	18.3	19	18.5					
	B.					15.8	15.3	15.4	15.8					
	Ind.					80.2	83.6	80.8	85.4					
324*d*	L.	18.9	19		18.7	19.1	18.1	16.8	16.6	16.1	13.5			
	B.	15.7	14.8		15.8	15.5	15	13.7	14.1	13.1	11			
	Ind.	83	78		84.5	81.1	82.7	81.5	85	81.3	81.5			
173*c*	L.			18.6	18.2	19.6	17.9	16.8	15.8					
	B.			14.9	14.8	15.8	14.9	13.8	13.5					
	Ind.			80.1	81.3	80.8	83.2	82.1	85.7					
3*c*	L.					18.7	17.2	19	18.4	18.5	18.5			
	B.					15.8	13.8	15.9	15.6	14.8	15.5			
	Ind.					84.5	80.2	83.3	85.2	80	83.7			
3*e*	L.	18.7	17.2	19.5	18.1	19	18.1	17.5	12.3					
	B.	15.8	13.8	16.1	15.3	15.9	14.6	15.1	11.3					
	Ind.	84.5	80.2	82.5	84.5	83.3	80.7	86.3	91.7					
10*a*	L.					19	18.6	18.8	18.5					
	B.					15.5	15.4	16	15.8					
	Ind.					81.6	82.5	84.8	85.2					
85*a*	L.					18.8	17.9	18.2						
	B.					15.4	15	15.3						

TABLE II.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daugthers.
Daugthers.									
1	2	3	4	5	6	7			
17.3	17.9	17.7					A.	82—87	33, 34.
14.6	14.9	14.7					X.	80.7	29, 28, 22.
83.8	83.2	82.8							
17.3	16.7	16.4	16.4	15.7			C.	81—89	20m, 7m.
15.4	14.5	14.2	13.5	12.8			X.	80.9	12, 11, 9, 5, 3.
88.9	86.7	86.6	82	81.6					
17.5							A.	82—86	26, 22.
15.1							X.	80.9	20.
86									
16							C.	81—85.5	8.
12.9							X.	81	2.5.
80.9									
							E.	86	5.
							X.	81.1	
16.3							A.	87	
14.2								81.1	2.25.
86.8									
17.7	17.8	17					C.	79—87	31, 27, 24, 22,
14.8	14.9	14.8					X.	81.3	21, 17.
83.6	83.5	86.8							25, 18, 8.
18.3	18.8	18.7	17	18.2	15.9		A.	79.5—87.5	13, 11, 9.
15.2	15.7	15.2	14.8	14.6	13.8		X.	81.4	18, 16, 15, 7,
83.1	83.5	81.2	87.4	80.2	86.7		VII.		6, 2.
17.9	17.5	17.2	16.6				A.	81—85.5	19, 2.
15.1	14.4	14.3	13.8				X.	81.6	16, 12, 7, 4.
84.3	82.5	83.1	83.2						
17.9							A.	81—86	21, 15.
15.4							X.	81.9	27.
85.9									
							C.	81.5—85	3, 2, 1.5, 8m.
							X.	81.9	
							C.	82—85.5	3.5, 1.5.
							X.	82	
17.7	18.2	17.6					A.	80—86.5	30, 23, 19, 16.
15.2	15.2	15.3					X.	82.4	34, 29, 27.
86	83.5	86.7							
17.2	15.9	15.3	12.4				E.	83.5—91.5	5, 3m.
14.4	14.4	13.9	11.2				X.	82	4, 2, 14m, 3m.
83.7	90.5	90.7	90.3						
18.3	17.8	17.9	18.1	17.9			A.	82—85	24, 23.
15	15.1	14.7	15	14.8			X.	82.1	30, 29, 26, 19, 16.
82.2	84.5	82.3	82.9	82.5					
18.3	18.1	18.2					A.	87.5—91	34.
15.5	15.3	14.9						82.8	44, 36, 27.

TABLE II.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, mother's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
	Ind.					81.9	83.6	84.2						
3*f*	L.		18.7	18.7	17.2	19.1	18.2							
	B.		15.8	15.8	13.8	15.7	15.2							
	Ind.		84.5	84.5	80.2	82.2	83.5							
324*k*	L.			20	18.6	18.6	18.8							
	B.			15.4	15.5	15.7	15.3							
	Ind.			77	83.3	84.4	81.4							
292*d*	L.				18.2	18.4	18.1	17.7	17.8	17				
	B.				14.2	15.5	14.9	15.2	14.9	14.4				
	Ind.				77.8	84.5	81.8	85.5	83.7	84.3				
113	L.					18.1	17.5							
	B.					15	14.7							
	Ind.					83.1	83.7							
3*g*	L.	20.2	18.8	18.7	17.2	19.6	17.6							
	B.	15.7	14.6	15.8	13.8	15.8	15.3							
	Ind.	77.8	77.3	84.5	80.2	80.6	86.7							
165	L.					19.2	18	17.5	18					
	B.					16.3	15.1	15.5	16					
	Ind.					85.1	83.8	88.2	89					
124	L.					19.8	17.2	17.8	18	17.2				
	B.					15.4	14.9	14.8	15.3	14.8				
	Ind.					82.2	86.9	80.8	84.9	86.3				

TABLE IIa. INCOMPLETE

43	L.						19.3	20	20.6					
	B.						13.9	15.8	15.7					
	Ind.						72	79	75					
50	L.						18.5							
	B.						15.2							
	Ind.						82.2							
64*a*	L.						18.1							
	B.						15.1							
	Ind.						83.3							
87	L.						17.3	19.8	18					
	B.						14.1	16.9	14.8					
	Ind.						81.2	85.6	82.2					
118	L.						18.5	18.2	19.3					
	B.						15	15.9	15.8					
	Ind.						81.1	87.1	81.7					
122	L.						18.3	18.2	18.1					
	B.						14.8	16.2	15.1					
	Ind.						80.9	89	83.2					
142	L.						18.7	19.2	19.7					
	B.						14.8	15.8	15.8					
	Ind.						79.1	82.2	80.2					

TABLE II.

dren. Daugthers. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daugthers.
84.7	84.4	81.8							
16.5	15.9						C.	82—84.5	
14.5	14.5						X.	82.8	6, 2.
87.5	91								
18.5	16.8	16.8					A.	83.5—87.5	
15.4	14.5	14.7						82.9	10, 5, 4.
83 3	86.3	87.5							
17.9	17.5						C.	82—85.5	10, 6, 3.
15	14.4						X.	83.2	17, 11.
83.7	82.2								
15.8	15.1						A.	84—89.5	
14.2	12.7						X.	83.4	6, 1.5.
89.5	84.1								
16.2							E.	95	
15.4							X.	83.7	1.5.
95									
							A.	88—89	9, 6.
							X.	84.5	
16.8	16.4	16.5					A.	81—88	19, 16, 10.
14.7	14.4	14.3					X.	84.6	14, 13, 11.
87.4	88.1	86.6					V, VII		

FAMILIES. TABEL IIa.

19.3	18.7	18.9	18.2				B.		38, 35.
15.7	14.9	14.9	14.8						40, 31, 29, 26.
81	79	78	81.3						
18.3	17.8								
15.4	15.2								40, 33.
84.1	85.5								
17.3	18.3	17.3	18						
14.6	15	15.1	15.3						25, 24, 16, 9.
84.5	82.2	87	84.9						
17.2	17.3								70, 52.
14.1	15.2								55, 49,
82.2	87.8								
18.4	17.5								20, 33.
15.4	15								39, 32.
83.7	85.7								
18.2	17.6	17.3	17.3						30, 28.
15.8	14.9	13.9	14.3						27, 25, 25, 19.
86.8	84.1	80.5	82.6						
18.2									27, 22.
15									30.
82.4									

TABLE IIa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
166	L.							18.6	19.8					
	B.							16.3	16.2					
	Ind.							87.6	81.8					
246*a*	L.						17.3	17.8	17.6					
	B.						14.8	15.7	15.9					
	Ind.						86	88.4	90					
259	L.							19.9	19.2					
	B.							16.1	16.2					
	Ind.							80.8	84.6					
269*a*	L.					19.4		18.3	17.9					
	B.					15.8		15.9	14.9					
	Ind.					81.4		86.7	83					
290	L.													
	B.													
	Ind.													
320	L.					19		19.4						
	B.					14.8		15.6						
	Ind.					77.8		80.3						
343	L.					19.9		19.5						
	B.					14.9		15.6						
	Ind.					74.6		80						
346	L.						17.9	18.9						
	B.						14.8	15.9						
	Ind.						82.6	83.8						
270	L.				19		18.1	18.8	19.3					
	B.				15.2		14.7	15.2	16					
	Ind.				80		80.8	80.8	82.8					
311	L.		18.7				18.6	18.3	16.9					
	B.		14.7				14.7	14.9	13.7					
	Ind.		78.6				79	81.3	80.8					

TABLE IIa.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and if daugthers.
Daugthers.									
1	2	3	4	5	6	7			
18							B.		63, 62.
14.9									60.
82.8									
									19, 18.
18.2									77, 64.
15.2									75.
83.7									
18.1	17.9	17	16.7						38, 26.
14.6	14.7	14.6	14.3						41, 31, 20, 18.
81.1	81.8	86.3	85.8						
18	17.5								
14.7	14.7								39, 31.
81.7	84								
17.7	18	17.7							44.
14.7	14.8	14.7							38, 37, 35.
82.7	82.2	79.9							
18	18.4								30.
14.7	14.5								36, 20.
81.4	78.5								
17.6									31.
15.1									27.
86									
17.4							D.		26, 22.
14.2									26.
81.6									
							D.		12, 4.

TABLE III.

THE INDICES OF THE CHILDREN SURPASS THOSE

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
34*d*	L.	19.6	18.7	19.1	18.3	20.6	18.6	17.6	18.1					
	B.	15.5	14.9	15.5	14.3	15.2	14.1	13	12.7					
	Ind.	79.1	79.7	81.3	78.3	73.5	75.7	74.1	70					
322*a*	L.	18.8	18.9	20.7	18.7	19.5	19	18.7	18.1	18.8	18			
	B.	14.4	15.1	15.7	14.6	15	14.5	14.3	13.7	13.7	13.1			
	Ind.	76.8	79.8	75.9	78.5	76.7	76.2	76.3	75.6	72.9	72.7			
310	L.		18.6			20.6	18.7							
	B.		14.9			15.6	14.6							
	Ind.		79.8			75.8	78.2							
335*b*	L.			20	18.6	19.7	18.3							
	B.			15.3	15	15.3	14.3							
	Ind.			76.5	80.5	77	78							
288*b*	L.					19.6	18.2	19.6						
	B.					15.8	14.4	14.5						
	Ind.					80.6	79.1	73.7						
319*c*	L.					18.8	18.7	17.1						
	B.					14.8	14.3	12.5						
	Ind.					78.7	76.4	73.1						
190*a*	L.		19.2			19.8	18.8							
	B.		15.2			15.6	14.6							
	Ind.		79.3			78.8	77.7							
335*d*	L.	20	18.6			19.1	19.2	19.2						
	B.	15.3	15			15.1	15	14.9						
	Ind.	76.5	80.5			79.3	77.6	77.7						
182	L.	20.4	19.5	19.3	17.5	20.5	18.4	18.5	18.3	18.8	16.8			
	B.	15.8	15.4	15	14.9	15.9	14.7	14.5	14.4	14.7	12.5			
	Ind.	77.7	78.9	77.5	85.2	77.6	79.8	78.3	78.3	78	74.5			
86	L.					19.2	17.8	18.8	18.3	18.1				
	B.					15.2	14	14.8	14.5	13.7				
	Ind.					79.2	78.7	78.7	79.5	75.5				
271*d*	L.	18.5	18.2			18.7	18.2	17.3						
	B.	14.9	14.7			14.7	14.5	13.2						
	Ind.	80.5	80.5			78.5	79.5	76.1						
72*b*	L.					18.8	18	19						
	B.					14.9	14.3	14.6						
	Ind.					79.2	79.2	76.8						
136	L.					18.9	17.5	18.9						
	B.					14.8	14	14.8						
	Ind.					78.5	80	78.3						
34	L.					19.6	18.8	20.4	20.7	20.6	20.6			
	B.					15.5	14.9	15	15.5	15.2	14.8			
	Ind.					79.1	79.7	73.6	75.2	73.5	72			
38	L.					19.1	18.5	19.4	18.6	19.5	19.2	17.4	17.7	
	B.					15.1	14.8	15.3	14.7	14.5	14.3	13.8	13.8	
	Ind.					79	80	79	79.1	74.4	74.5	79.5	78	
216*f*	L.					19.1	18.5	19.7	19.8	20.1	18.7	18.5		
	B.					15.2	14.7	14.7	15.1	15	14.5	14.5		

TABLE III.

OF THE PARENTS DOWNWARDS. 46 CASES.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daugthers.
Daugthers.									
1	2	3	4	5	6	7			
							E.	70—74	3, 2.
							XI.	74.6	
18.2	16.4						E.	72.5—76.5	10, 10, 8, 3.
13.8	12.4						XI.	76.5	6, 2.
76	75.6						IV.		
18.7	17.8	17.4	16.4				C.	70—79	
13	13.7	13.7	12.9				XI.	77	7, 6, 4, 2.
70	76.7	78.5	78.8				IV.		
18.3							C.	75	
13.7							XI.	77.5	25.
74.8									
							A.	73.5	21.
							XI.	79.9	
							A.	73	1.5
							XI.	77.6	
18.7							C.	74.5	
14							XI.	78.3	15.
74.6									
18.6	17.5	18					C.	75.5—78.5	16.
14.1	13.5	14.1						78.5	14, 13, 12.
75.7	77.2	78.5					IV.		
18.1	17.3	17.3					E.	74.5—80.5	12, 9, 7, 1.
14.6	13.4	13.7					XI.	78.7	11, 4, 3.
80.7	77.4	79.5					I.		
18.2	18.2	16.3					A.	75—79.5	16, 14, 5.
13.6	14.2	12.8					XI.	79	11, 9, 3.5.
75	77.8	78.5					IV.		
							C.	76	4.
								79	
							A.	77	21.
								79.2	
18.6							A.	77.5—78.5	29.
14.4								79.3	31.
77.6							IV.		
18.7	19.8	19.4	19	18.5	18.3	18.8	A.	72—79	33, 31, 29, 28.
14.8	15	14.7	14.8	14.4	14.2	14.8	XI.	79.4	36, 26, 25, 22.
79.1	75.6	75.8	77.9	77.8	77.4	78.6			20, 19, 15.
18.1	17.7	17.9	18.1				A.	74.5—81.5	25, 15, 16, 13, 6, 4.
14.2	14.4	14.1	13.9					79.5	22, 16, 11, 9.
78.3	81.3	78.5	76.8						
18.2	17.9						A.	158.9	31, 29, 25, 17, 16.
14.2	14						XI.	79.5	27, 19.

TABLE III.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father,	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	Ind.					79.5	79.4	74.1	76.2	74.8	77.5	78.4		
269*c*	L.	19.2	18.6	19.4	18.4	19.5	17.6	17.6	17.3	15.2				
	B.	15.1	13.6	15.9	14.5	15.1	14.3	13.5	12.8	11.4				
	Ind.	78.8	73.3	82	78.7	77.5	81.5	76.5	74.2	74.7				
366	L.	19.8	17.9	19.6	18.6	19.2	18.7	18.5	18.2	17.4	17.3			
	B.	15.4	15	15.6	14.7	15.2	15	14.3	14.6	14	13.4			
	Ind.	77.5	84	79.6	78.8	79.1	80	77.5	80	80.5	77.2			
367*a*	L.					19.3	18.4	19.9						
	B.					15.4	14.6	15.6						
	Ind.					80	79.4	78.3						
153	L.					19.4	18.3	18.5	18.8	18.9				
	B.					15.1	15	15.1	14.3	15				
	Ind.					78	81.5	81.7	76	79.5				
34*e*	L.					19.1	18.3	19.6						
	B.					15.5	14.3	14.3						
	Ind.					81.3	78.3	73.2						
177*f*	L.	20.3	18	19.6	19.8	20.2	18.7	18.8						
	B.	16.2	15.4	16	15.8	16	15	14						
	Ind.	79.5	85.2	83.6	79.7	80	80	76.8						
248	L.					19.5	19	19.8	19.5					
	B.					15.7	15.2	15.7	15					
	Ind.					80.6	79.9	79.3	77					
177*n*	L.					20.4	20	20.2	19.5	20.9				
	B.					16.4	16.3	16.2	15.8	16				
	Ind.					79.8	81	81	81	76.8				
281	L.					18.6	18.3							
	B.					15	14.7							
	Ind.					80.8	80.2							
12	L.					19.6	17.9	18.9						
	B.					15.6	14.7	15.3						
	Ind.					79.6	82.1	80.8						
82*d*	L.	19.5		20	18.6	19.3	19	18.1	17.8					
	B.	15.2	75.–	16.2	16	15	15.5	14	13.2					
	Ind.	77.6	80	81	86	80.3	81.5	77.2	73.8					
131*a*	L.					19.2	18.6	18.7	18.2	17.6				
	B.					15.7	15	14.7	14.3	14.3				
	Ind.					81.8	80.4	78.7	78.8	81				
241	L.					18.9	18.8	19.6	20.2	18.7				
	B.					15.6	15.1	15.8	15.5	14.7				
	Ind.					82.3	80.2	80.8	76.6	78.6				
177*d*	L.	20.4	20	19 3	18.4	19.5	18.5	18.3						
	B.	16.4	16.3	15.9	15.1	15.8	15.1	13.7						
	Ind.	79.8	81	82.6	82.2	81	81.5	75.2						
18	L.					18.5	18.9	18.6	19.7					
	B.					15.3	15.2	14.3	15.6					
	Ind.					82.4	80.2	76.8	79.2					
209	L.					19.1	18.9	20.7	19.8	19.5	18.5	18.8		

TABLE III.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
77.8	78.2						IV.		
16.2							E.	74—76.5	5, 4, 1.
12.4							XI.	79.5	3.
76.5							VIII.		
							E.	77—80.5	10, 8, 7, 3.
								79.6	
							IV.		
							A.	78.5	17.
								79.7	
17.9	18.2	18.8	17.6				A.	76—81.5	25, 23, 18.
14.2	14.3	14.9	14.1					79.8	21, 25, 16, 11.
79.4	78.6	79.4	80.2				IV.		
18.2	18.3	18.6	18.3				A.	73—80.5	28.
14.5	14	14.1	14.7				XI.	79.8	38, 30, 26, 21.
79.5	76.7	76	80.3						
							E.	77	11.
								80	
19.2	18.9						A.	74.5—80	22, 10.
14.3	15.2						XI	80.3	24, 20.
74.5	80								
20							A.	76.5—81	33, 32, 30.
15.3								80.4	29.
76.5									
17.8							A.	78.5	
14								80.5	12.
78.7									
17.7	18.5	18	17.8	17.9			A.	78—81.5	19.
14.4	15	14.3	13.9	14.1				80.8	21, 21, 20, 11, 8.
81.4	81	79.2	78.1	78.4					
17.9							C.	74—80.5	4, 2.
14.3							X, XI.	80.9	7.
80.3									
17.8							A.	78.5—81	15, 9, 8.
14.2								81.1	13.
79.7							IV.		
							A.	76.5—81	27, 25, 23.
								81.3	
16.8							E.	75—78	5.
13.1							XI.	81.3	1.5.
77.9									
19.1	18.3	18.9					A.	77—82	38, 26.
15.7	14.7	15						81.3	42, 35, 30.
82	80.2	80							
18.8	19.2	18.6	19.1	18.6			A.	74—75.5	28, 21, 16, 15, 12.

TABLE III.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7	8
	B.					15.3	15.4	15.4	14.9	14.9	14.9	14.6			
	Ind.					81	81.7	74.2	75.5	76.6	80.2	77.9			
72*a*	L.					19.2	17.9	19.8							
	B.					15.9	14.3	15.2							
	Ind.					82.7	80	76.7							
327*a*	L.					18.2	17								
	B.					14.8	14.1								
	Ind.					81	83.1								
177*b*	L.	19.6				19.9	18.3	18.8							
	B.	16.1				16.4	15.1	14.8							
	Ind.	82.1				82.1	82.3	78.8							
152*c*	L.		18.8			19.9	17.6	18.7							
	B.		14.6			16	14.9	14.5							
	Ind.		77.7			80.4	84.3	77.5							
15	L.					19.9	18	18.9	19.1	19					
	B.					16.2	15.1	15.7	15.7	16					
	Ind.					81.2	84	83	82.2	84					
352	L.					18.7	18.8	20							
	B.					15.6	15.5	16							
	Ind.					83.5	82.2	80.2							
55	L.		19.4			18.8	17.9								
	B.		15.7			15.6	14.7								
	Ind.		80.9			83.2	82.6								
53	L.					19.2	18.7	19							
	B.					15.9	15.6	15.1							
	Ind.					82.8	83.2	79.5							
82	L					20	18 6	19.7	19.7						
	B.					16.2	16	15.6	15.4						
	Ind.					81	86	79.2	78.2						
22*a*	L.					19.2	18.1	18.2							
	B.					15.9	15.3	14.7							
	Ind.					82.8	84.3	80.7							
82*b*	L.			20	18.6	18.3	18.3	18.1	18.1	16.8					
	B.			16.2	16	15.5	15.1	14.2	14.1	12.4					
	Ind.			81	86	84.8	82.6	78.2	78	73.8					
73*a*	L.			19.2	18	18.4	17.7	17.6	17.8	15.4					
	B.			14.9	15.4	15.4	15	13.8	14	12.1					
	Ind.			77.3	85.3	83.5	84.7	78.3	78.7	78.5					
3*d*	L.			18.7	17.2	17.8	17.7	18.8	18.3	17	17.6	16.2	16.8	16	16.4
	B.			15.8	13.8	14.7	15.2	14.9	14.8	14.7	13.8	13.8	13.1	12.8	13
	Ind.			84.5	80.2	83	86	79.1	81	86.1	78.8	85.2	78.2	80	79
223	L.					18.5	18.6	18							
	B.					16.4	15.8	14.8							
	Ind.					88.6	84.6	82.2							

TABLE III.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
14.2	14.9	14.2	14.5	14.9			XI.	81.4	—, 26, 20, 18, 17.
75.7	77.3	76	75.7	80.1					
18.7	17.1						A.	76.5—82.5	28.
15	14.1							81.4	22, 9.
79.9	82.4								
18	17.8	17.7					A.	75.5—77.5	
13.6	13.7	13.7						82.1	34, 31, 14.
75.5	77.5	77.3							
18.8	18.3	17.8					C.	79—82.5	13.
15.6	14.8	14.6						82.2	19, 16, 9.
82.6	81.3	82					IV.		
17.1							C.	77.5—82.5	7.
14.2								82.4	6.
82.7									
17.7	18.6	18.6	18	17.2	17.1		A.	78—84	33, 30, 22.
14.4	14.5	14.6	15.1	14.2	14.1			82.6	28, 24, 20, 17,
81.3	78	78.5	83.5	82.3	82.4		I,V,IX		12, 12.
18.3							A.	80—83	21.
15.2								82.9	29.
83									
17.4							C.	81.5	
14.2								82.9	9.
81.6									
18.3							A.	79.5—81	27.
14.8								83	16.
80.8									
18.3	19	18.9	19.2	17.8			A.	78—82.5	36, 31.
15.1	15.5	15.5	15.3	14.7			X.	83.5	33, 27, 25, 19, 14.
82.6	81.5	82	79.8	82.5			VIII.		
18.5							A.	80.5	12.
14.9								83.6	16.
80.5									
17.1	17.3	17					C.	74—83.5	10, 5, 1.
14.3	13.8	13.3					X, XI.	83.7	13, 7, 4.
83.6	80	78.3							
18.1	18.1						C.	78.5—80	6, 3, 5m.
14.5	14.3							84.1	13, 11.
80	79								
17.3	17.3	17	16.4	16.5	13.8		C.	78—86	14, 13, 10, 8, 4, 3,
14.1	14	14.3	14.1	14	11.2		X.	84.5	1.5, 14m.
81.8	80.7	84.5	86.2	84.8	81.1		IX.		12, 11, 9, 6, 5, 5m.
							A.	82	8.
							X.	86.6	

TABLE IIIa. INCOMPLETE

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
61	L.						18.6	19.8	19.1					
	B.						14.8	14.5	14.7					
	Ind.						79.5	73.2	77.3					
368	L.					20.3		19.4						
	B.					15.5		14.4						
	Ind.					76.2		74.5						
295	L.						18.8	20.3	19.9	18.8	21.2	18.8		
	B.						15	15.6	15.1	15	15.5	14.6		
	Ind.						79.7	76.9	75.7	79.8	73.1	77.5		
248	L.						19	19.8	19.5					
	B.						15.2	15.7	15					
	Ind.						79.9	79.3	77					
294	L.						18.4	20.3	20.1					
	B.						15	16.3	16.1					
	Ind.						81.2	80.5	80.3					
231	L.						17.9	18.3	18.8	19.5	18.3			
	B.						14.8	14.7	15	15.6	15.1			
	Ind.						82.8	80.5	79.8	80	82.5			
251	L.						18.7	19.4	18.1					
	B.						15.8	15.9	15.2					
	Ind.						84.7	82	81.4					
133	L.						18.2	18.2						
	B.						15.5	15.2						
	Ind.						84.9	83.5						
4	L.						17.6							
	B.						15							
	Ind.						85							
108	L.						17.8							
	B.						15.6							
	Ind.						87.6							
240*e*	L.							19.4						
	B.							15.1						
	Ind.							78						

FAMILIES TABLE IIIa.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
19.1	18.3	19.1					B.	73—77.5	32, 25.
14.1	14.7	14.2						79.5	37, —, 35.
74.2	76.9	77.6							
18.7								74.5	13.
13.6								76.2	10.
72.7									
19.1								73—80	47, 43, 37, 29, 23.
14.7								79.7	20.
77.2									
19.2	18.9							74.5—79.5	22, 10.
14.3	15.2							80	24, 21.
74.5	80.5								
19	19.3							78—80.5	31, 23.
14.8	15.3							81	28, 26.
77.8	79.3							80—83	43, 39, —, 27.
17.1	17.4							83	25, 31.
14.2	14.1								
83	81								
18.5								80.5—82	22, 17.
14.9								84.5	33.
80.3									
18.4								82—83.5	12.
15.1								85	20.
82.1									
17.3	19.1	17.9	18					80—84.5	
15.2	15.3	15.1	14.3					85	34, 32, 22, 20.
84.4	80.1	84.6	82.7						
17.4	17.8							82—83	
14.3	14.8							87.5	38, —.
82.2	83.1								
18.6	19							72.5—78	70.
13.5	14.7								75. 73.
72.5	77.1								

TABLE IV.

LITTLE DIFFERENCE IN THE INDICES O

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father,	Mother.	Chil						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
269	L.					19.2	18.6	19.5						
	B.					15.1	13.6	15.1						
	Ind.					78.8	73.3	77.5						
78	L.				19.1	20.4	18.8	18.8						
	B.				14.9	15.8	14.4	14.8						
	Ind'				78	75.9	76.5	78.6						
216*a*	L.					19.9	19.3	20	21.4	19.3	18.9	18.3		
	B.					15.4	14.8	15.3	16.1	15.2	15	13.7		
	Ind.					77.6	76.7	76.7	75.2	78.8	79.3	74.7		
130*a*	L					19.2	19.1	19.1	18.2	17.8				
	B.					15.1	14.6	14.7	14.5	14.3				
	Ind.					78.6	76.4	76.7	79.4	80				
236*a*	L.				18.2	19.9	18.7	19.9	17.5					
	B.				14.7	15.5	14.5	15.5	13.8					
	Ind.				80.7	78	77.7	78	79					
39*a*	L.					19.2	19							
	B.					15	14.8							
	Ind.					78.1	77.9							
300	L.					19.4	18.6							
	B.					15	14.6							
	Ind.					77.4	78.8							
249	L.					19.5	19.5	19.8	19.5					
	B.					15.3	15	15.4	15.3					
	Ind.					78.7	77	77.6	78.4					
322	L.					18.8	18.9	19.5	18.1	18.2				
	B.					14.4	15.1	15	14.3	14.2				
	Ind.					76.8	79.8	76.7	79	78				
372	L.					18.7	17.9							
	B.					14.6	14.2							
	Ind.					77.8	79							
205	L.					21.1	18.5	19.8						
	B.					16.5	14.6	15.5						
	Ind.					78.1	78.9	78.2						
309	L.			20.2	18.1	18.5	18.2	16						
	B.			15.9	14.6	14.8	14.2	12.5						
	Ind.			79	80.3	80	77.8	78.1						
216*b*	L.					19.3	18.4							
	B.					15.4	14.5							
	Ind.					79.8	78.7							
242	L.					19.8	18.6							
	B.					15.8	14.8							
	Ind.					79.8	79.3							
198	L.				18.7	19.5	18.7	18						
	B.				14.7	15.4	15	14.7						
	Ind.				78.1	79.2	80.1	81.9						
342	L.					20.2	18.4	19.7	20.7	20.3	19.5	18.3		
	B.					16.3	14.5	15.3	16	15.8	15.5	14.4		

TABLE IV.

PARENTS AND CHILDREN. 29 CASES.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
18.4	18.2	18.5					A.	76.5—77.5	28.
14.2	14.1	14.2					XI.	76.1	42. 39, 37, 34.
76.8	77.4	76.5							
							C.	78.5	11.
								76.2	
19.2	17.8	18.4					A.	154.3	19, 18, 15, 14, 12.
15	13.6	14.1						77.2	9, 6, 4.
78.1	76.4	76.6							
18.1	18.1	16.9					A.	76.5—79	20, 19, 10.
14.3	14.7	13.3						77.5	27, 14, 6.
79	81.2	78.8							
							C.	78—79	19, 4.
								77.9	
18.1							C.	78.5	
14.2								78	19.
78.5									
18.2							A.	78.5	
14.3								78.1	17.
78.7									
							A.	77.5—78.5	30, 13.
								77.9	
17.7	18.5	18.1	18.7	17.7			A.	78—81	36, 34, 24.
14.2	14.7	14.4	14.9	14.3				78.3	30, 24, 20, 16, 13.
80.2	79	79.3	79.7	80.8			II VII		
18.1	18.9	18	17.7				A.	78.5—80.5	
14.2	15	14.4	14.2					78.4	28, 27, 23, 19.
78.4	79.3	80	80.5				II.		
18.9							A.	77.5—78	24.
14.7								78.5	30.
77.5									
							C.	78	8m.
								78.9	
17.2							A.	79.5	
13.9								79.3	12
80.8									
18.2							A.	80.7	
14.7								79.6	20.
80.7									
18.4	18.2	17.8					A.	80—82	18.
14.8	14.5	14.4						79.7	20, 13, 14.
80	79.8	80.6							
19							A.	77—79.5	36, 30, 24, 23.
14.9								79.8	37.

TABLE IV.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father,	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	Ind.					80.7	78.8	77.5	77	77.8	79.3	78.5		
340	L.		17.3			18.6	18.3	18.1	17.3					
	B.		14.1			14.9	14.7	14.6	14					
	Ind.		81.7			78.8	80.7	81	80.7					
370	L.				18.4	19.2	18.1	17.8	18.3					
	B.				14.3	15.6	14.3	14.5	14.5					
	Ind.				77.7	81	79	81.5	79.5					
27*a*	L.		17.6	19.3	18	18.8	17.8							
	B.		14.5	14.8	14.2	15.2	14.2							
	Ind.		82.3	76.8	78.9	80.8	79.8							
320	L.	19				19.4	18.8	19	18.7					
	B.	14.8				15.6	15.2	15.2	14.8					
	Ind.	77.8				80.3	80.6	79.8	79.1					
190*b*	L.				19.2	18.3	18							
	B.				15.2	14.8	14.6							
	Ind.				79.3	80.7	81							
175	L.		19.8			19.8	18.4	19.3						
	B.		16.2			15.8	15.1	15.3						
	Ind.		81.8			80	82	79						
324	L.	19.1	18.2	18.9	19	19.5	18.5	15						
	B.	15.5	15.3	15.7	14.8	15.7	15.2	12.7						
	Ind.	81.2	84	83	78	80.2	82.2	84.6						
215*a*	L.	19.8				20.8	18.1							
	B.	16.3				16.7	14.9							
	Ind.	82.3				80	82.5							
67	L.					19.2	18.3							
	B.					15.5	15							
	Ind.					80.7	82.2							
177*d*	L.					19.3	18.4	19.1	19	18.8				
	B.					15.9	15.1	15.8	15.7	16				
	Ind.					82.6	82.2	82.6	82.4	84.8				
128	L.	18.8				19.2	17.9	17.2						
	B.	15.1				16.1	14.8	14.4						
	Ind.	80				83.9	82.7	84						
84	L.	19.2	19.9	19.4	18.1	19.7	17.3	16.4	17.8					
	B.	15.5	15	15.5	14.8	16.7	14.7	14	14.7					
	Ind.	80.4	75.5	80.3	81.8	84.7	85	85.4	82.6					
299	L.					19.2	17.8							
	B.					16.8	15							
	Ind.					87.2	84							

TABLE IVa. INCOMPLETE

115	L.						18.2	18.9	19.1					
	B.						13.3	14.7	14.2					
	Ind.						73	77.8	74.3					
298*a*	L.						18.9							

TABLE IV.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
78.6							III.		
17.5	16.2						C.	79—81	5, 10.
13.8	13							79.8	—, 3.
78.8	80.2								
18.2							A.	79.5—81.5	11, 9.
14.8								80	16.
81.5									
15.9							C,	80.5	
12.8								80.3	2.
80.5									
							C.	79—80	18, 14.
								80.5	
16.5							C.	82	2.5.
13.4								80.9	
82									
							C.	79	11.
								81	
							III.		
15.4							E.	80.5	7m.
12.4								81.2	2.
80.5									
18.6							C.	80	
14.9								81.3	17.
80.1									
18.5	18.1						A.	81—81	
15	14.7							81.5	22, 19.
81.1	81								
18.1	18.8	18.5					A.	81—85	45, 43, 30.
15	15.2	15.1						82.4	42, 39, 33.
82.9	81	81.5							
							C.	84	3.
								83.3	
							E.	82.5—85.5	6, 4.
							X.	84.9	
							III.		
17.5	17.4	17.7					A.	85.5—87	25, 21, 20.
15.1	15.2	15.1					X.	85.6	
86.5	87	85.3							

FAMILIES. TABLE IVa.

18.8	18.1						B.		50, 37.
14.1	13.8								54, 45.
74.9	76.3								
18.3	18.2	17.7	17.1				B.		

TABLE IVa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, mother's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
	B.						14.3							
	Ind.						75.7							
371	L.				19		19.3	18.3	18.1					
	B.				14.9		14.7	14	13.7					
	Ind.				78.1		76	76.3	76					
41	L.					20.2		20.2	20.2	20.1				
	B.					15.5		16	15.5	15.2				
	Ind.					76.7		79.2	76.5	75.7				
319*a*	L.							20.1						
	B.							15.7						
	Ind.							78						
112	L.													
	B.													
	Ind.													
220	L.							19.8	18.7					
	B.							15.2	14.5					
	Ind.							76.6	77.8					
39	L							19						
	B.							14.5						
	Ind.							76.3						
328	L.						18.9	19.3	19.6	19.9	19.3			
	B.						14.5	15.1	15.3	15.4	15.3			
	Ind.						76.8	77.9	78.3	77.1	79.1			
32*a*	L.							20	19.7	19				
	B.							15.3	14.7	14				
	Ind.							76.5	74.6	73.7				
317	L.					19.6								
	B.					15.1								
	Ind.					77								
9	L.													
	B.													
	Ind.													
230	L.							19.2	17.3					
	B.							14.9	13.3					
	Ind.							77.6	77.3					
371*b*	L.							19.5						
	B.							15						
	Ind.							77						
353*a*	L.							20						
	B.							15.3						
	Ind.							76.7						
151	L.							19.4						
	B.							15.2						
	Ind.							78.3						
139*a*	L.							17.9						
	B.							14.2						
	Ind.							79.3						

TABLE IVa.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
14.1	13.7	14.2	13.6						15, 13, 11, 7.
77.2	75.2	79.8	79.5						
							D.		7, 4.
19.3	18.8	18.6	18.8	18.5	18.3		B.		37, 29, 27.
14.9	14.7	14.3	14.5	14.2	14.6				41, 35, 35, 26,
77.2	78.2	76.8	77.1	76.8	79.8				23, 20.
18.4	18.7						B.		31.
13.9	14.3								33, 23.
75.5	76.4								
19	17.9						B.		
14.5	14.1								46, 37.
76.5	78.9								
							B.		59, 62.
18.7	19	18.6	19.2				B.		60.
15.1	14.8	14.8	15						65, 62, 53, 50.
80.7	77.9	79.6	78.1						
18.5							B.		46, 40, 37, 30.
14.7									
79.5									
19.1							B.		50, 39, 28.
14.5									32.
75.9									
19.1	19.3	19.4					B.		
15	14.3	14.8							43, 35, 37.
78.5	74.3	76.3							
18.8	17.9	19.5					B.		
14.5	14	15.3							70, 63, 60.
77.4	78.2	78.2							
17.4							B.		17, 11.
13.6									20.
78.5									
19	18.1						B.		70.
14.9	13.7								65, 61.
78.1	75.5								
19	18.3	18.8					B.		38.
14.7	14.2	14.5							46, 41, 34.
79.1	77.7	77.3							
18	17.7						B.		77.
14.2	13.9								70, 65.
78.8	78.5								
18.3	18.3						B.		10.
14.2	14.3								20, 15.
77.5	78.1								

TABLE IVa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
293*b*	L.			20.1	19.2		19.1							
	B.			16.3	14.8		15.1							
	Ind.			81	77		77.1							
54*a*	L.						18.7							
	B.						14.5							
	Ind.						77.5							
256*c*	L.				18.4		18.4	19.4						
	B.				15		14.3	15						
	Ind.				81.7		77.9	77.4						
30	L.							18.5						
	B.							14.4						
	Ind.							77.8						
8	L.													
	B.													
	Ind.													
371	L.						19	20.3						
	B.						14.9	16.2						
	Ind.						78.1	79.7						
274	L.					19								
	B.					14.8								
	Ind.					78.2								
59*b*	L.						18.4	19.7	19					
	B.						14.5	15.3	15.1					
	Ind.						78.7	77.7	79.3					
152	L.					19.3								
	B.					15.2								
	Ind.					78.8								
106*a*	L.													
	B.													
	Ind.													
171*a*	L.							19.6						
	B.							15.5						
	Ind.							79						
150	L.						19.2	19.7						
	B.						15.3	15.6						
	Ind.						79.7	79.1						
170	L.													
	B.													
	Ind.													
83	L.						18.6							
	B.						14.7							
	Ind.						79.2							
218*b*	L.				18.8		18.8							
	B.				14.2		14.9							
	Ind.				75.4		79.3							
61	L.						18.6	19.8	19.1					
	B.						14.8	14.5	14.7					

TABLE IVa.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
17.6							D.		
13.4									4.
76.5									
17.7							B.		
14									32.
79.1									
18.7							D.		18.
14.7									16.
78.4									
17.7	18	18.2					B.		50.
13.8	14.7	14.7							45, 43, 40.
78.2	81.7	80.8							
18.4	18.4	18.8					B.		
14 8	14 6	14 8							60, 56, 42
80 4	79 6	78 7							
19 3	19 3						B		37
15 2	14 7								34, 31
78 6	76								
18 6	18	17 2					B		
14 9	14 3	13 7							38, 38, 20.
80.1	79.7	79.6							
19.3							B.		17, 12.
15.5									18.
80.3									
17.9	18.8						B.		
14.3	14.5								22, 21.
79.9	77.1								
18.2	18.3						B.		
14.8	14.9								33, —.
79.2	79.2								
18.8	18.6	18.5					B.		58.
15.2	14.8	15.1							52, 47, 42.
80.5	79.8	81.6							
19	18.2						B.		46.
15.1	14.8								45, 30.
79.4	81.3								
18.4	18.1	17.9					B.		
15	14.5	14.2							50, 45, 43.
81.7	79.9	79.3							
18.3	19.1	18.8					B.		
14	14.3	14.4							35, 27, —.
76.5	74.9	76.6							
17							D.		
13.9									3.
79.3									
19.1	18.3	19.1					B.		32, 25.
14.1	14.2	14.7							37, —, 35.

TABLE IVa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
	Ind.						79.5	73.2	77.3					
125	L.				18.8		18.2							
	B.				14.2		14.5							
	Ind.				75.3		79.7							
77	L.													
	B.													
	Ind.													
272	L.							20.2						
	B.							16						
	Ind.							79.3						
356*b*	L.							19.6	18.6					
	B.							15.5	14.9					
	Ind.							79.3	80					
332	L.													
	B.													
	Ind.													
138	L.						18.7							
	B.						15							
	Ind.						80							
51	L.						18.2	20	19.4					
	B.						14.6	16	15.6					
	Ind.						80.2	80	80.4					
87*b*	L.		17.3				18.8	17.7	17.6					
	B.		14.1				15.1	14.3	14.3					
	Ind.		81.2				80.3	80.7	81.3					
242*a*	L.					19.1		19.6	19.5					
	B.					15.3		15.7	15.6					
	Ind.					80.3		80.1	80					
24	L.							18.9						
	B.							15.2						
	Ind.							80.2						
88*a*	L.													
	B.													
	Ind.													
43*a*	L.							19.8						
	B.							16.1						
	Ind.							81.5						
254	L.							19.7						
	B.							15.8						
								80.2						
106	L.													
	B.													
	Ind.													
131	L.						18.6	19.8	19.3					
	B.						15	15.7	15					
	Ind.						80.4	79.4	77.5					
229	L.							18.4						

TABLE IVa.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
74.2	77.6	76.9							
17.9	18.3						D.		
13.9	14								15, 12.
77.9	76.5								
19.2	19.3	18.5					B.		—, 50, 47.
15.3	15	14.8							
79.7	78	80							
17.7	19	18.8					B.		49.
14.2	15	14.5							70, 61, 57.
80.3	78.8	77.1							
17.6							B.		16, 11.
14.3									13.
81									
18.7	17.7	18.8					B.		71, 69, 60.
14.7	14.3	15.1							
78.6	80.5	80							
18.6	18.7	18.4					B.		
15.1	14.6	14.6							32, 29, 20.
81.1	78	79.3							
18.1							B.		64, 56.
14.8									67.
81.5									
17.9	18	17.8	16.8				D.		16, 11.
14.3	14.4	14.2	13.8						24, 22, 21, 17.
79.9	80	79.8	82.1						
							B.		28, 22.
18.1	18.5						B.		37.
14.6	14.8								31, 20.
80.7	80								
18.8	18.5						B.		
15.2	14.8								22, 17.
80.9	80								
18.7	18.1						B.		54.
15.5	14.5								60, 56.
83	80.1								
18.6	18.6						B.		36.
15.5	15.2								33, 30.
83.4	81.7								
18.8	17.8						B.		
15.3	14.5								33, —.
81.1	81.2								
19.5							B.		29, 22.
15									25.
76.9									
17.8	17.9						B.		40.

TABLE IVa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, mother's side.	Grandfather, father's side,	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	B.							14.9						
	Ind.							81						
135	L.													
	.B													
	Ind.													
330	L.							19.2	20.1					
	B.							15.7	16.4					
	Ind.							81.6	81.8					
100	L.													
	B.													
	Ind.													
141	L.						18.8							
	B.						15.4							
	Ind.						81.9							
37	L.													
	B.													
	Ind.													
102	L.						18.3							
	B.						15							
	Ind.						82							
112*a*	L.						18.5	18.4	18.3					
	B.						15.3	15.1	15					
	Ind.						82.6	81.8	82					
26	L.							18.8						
	B.							15.5						
	Ind.							82.7						
212	L.													
	B.													
	Ind.													
110	L.													
	B.													
	Ind.													
314	L.						18.8							
	B.						16.2							
	Ind.						86.1							
97	L.							19.3	18.5					
	B.							16.7	15.8					
	Ind.							86.5	85.3					
3*h*	L.							18.7	18.7	19.4	19.8	18.8		
	B.							15.8	15.4	15.6	16	15.7		
	Ind.							84.5	82.4	80.9	80.5	83.2		
306	L.							18.2	18					
	B.							15.3	15.5					
	Ind.							84	86.2					
147	L.							19.3	18.5					
	B.							16.7	15.8					
	Ind.							86.5	85.3					
103	L.							18.4						
	B.							15.8						
	Ind.							85.8						
117	L.					18.2		19.2	19.5					
	B.					15.7		17.2	16.6					
	Ind.					86.3		89.5	84.8					

TABLE IVa.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
14.3	14.6								51, 50.
80.5	81.5								
18.1	17.6	16.8					B.		
14.8	14.3	13.8							40, 39, 36.
81.5	81	82.1							
18.1	18.6						B.		33, 18.
15	15.1								—, 27.
83.1	80.8								
17.8	18.5	17.6					B.		
14.6	14.8	14.5							—, 51, 46.
82	80	82.4							
18	17.2						B.		
15	14.2								15, 5.
83	82.5								
18.4	17.9	17.9					B.		
15.1	15.1	14.6							56, —, 40.
82	83.8	81.6							
18.4							B.		
15.4									16.
83.7									
							B.		7, 3.
17.8							B.		44.
15									36.
84.3									
18.2	17.8	18.3	18				B.		
15	14.9	15.3	15.3						46, 45, 42, 36.
82.5	83.7	83.4	84.9						
18.1	17.7						B.		
15.3	15.5								60, 65.
84.3	87.6								
18.7	17.8						B.		—, 35.
15.6	15.6								
83.5	87.3								
18.2							B.		39, 36.
15.6									41.
85.7									
18.3	17.6	18.2					B.		57, 52, 44, 42, 37,
15.3	14.5	14.8							52, 47, 45.
83.6	82.5	81.5							
18.1	17.3	17.1					B.		36, 35.
15.1	14.5	14.2							36, 32, 31.
83.2	83.7	83							
18.2							B.		
15.6									
85.7									
17.3	17.3	17.4	17.5	18.2			B.		34.
14.7	15.4	15.2	14.9	15					33, 29, 25, 23, 18.
85	88.7	87.3	85.2	83					
18							B.		52, 28.
16									30.
88.9									

TABLE V.

INDICES OF WHICH A SINGLE

N. of falmiy.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, mother's side.	Grandfather, mother'sside.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
22*e*	L.	20.3	18.4			19.5	19.3	18.3	17	13.4				
	B.	15.8	14.9			14.9	14.5	14.2	13	10.3				
	Ind.	77.9	81			76.3	75.7	77.7	76.7	76.8				
41*a*	L.		17.9	20.2		19.4	18.6	18.4	15.3					
	B.		14.5	15.5		15	14.3	14.4	12.6					
	Ind.		80.5	76.7		77.3	76.8	77.9	**82.3**					
196	L.					19.8	18.3	19.4	16.7					
	B.					14.8	14.5	14.4	13.7					
	Ind.					74.7	79.5	74.1	**82**					
27	L.					19.3	18	18.5	18.8	17.8				
	B.					14.8	14.2	14.7	14.4	14.7				
	Ind.					76.8	78.9	79.4	76.3	**82.2**				
268	L.					20.7	18.7	19.1	18.9					
	B.					15.7	15	15.1	14.8					
	Ind.					75.8	80.3	78.7	78.5					
1	L.					19	19	19	18.7	18.5				
	B.					14.5	15.3	15.3	15	15				
	Ind.					76.3	80.3	80.3	80.2	81.1				
298	L.			19.1	19.2	19.9	18.1	14.3						
	B.			15.8	14.6	15.5	14.3	11						
	Ind.			82.8	76	78	78.8	77.4						
224	L.					18.4	18.7	18.1						
	B.					14.7	14.4	14.9						
	Ind.					79.8	77.1	**82.5**						
164	L.					18.8	18.5	19.7						
	B.					14.9	14.4	15.1						
	Ind.					79.2	77.8	76.3						
228*a*	L.					19.5	18.8	18.8	18.1					
	B.					15.5	14.7	14.8	15.3					
	Ind.					79.5	78.2	78.7	**84.3**					
19*a*	L.	19	17.8			18.7	18.5	18	15.1					
	B.	14.9	14.9			14.8	14.6	14.5	12.2					
	Ind.	78.5	83.5			79.1	78.8	80.5	80.6					
245	L.					19.5	19.1							
	B.					15.7	14.8							
	Ind.					80.5	77.7							
18*a*	L.	18.5	18.9			18.6	17.9	17	17.1					
	B.	15.3	15.2			14.3	14.6	14.7	13.9					
	Ind.	82.4	80.2			76.8	81.7	**86.3**	81.1					
215	L.			19.8		19	18.2	18.4						
	B.			16.3		14.8	14.7	14.3						
	Ind.			82.3		78.1	81	77.5						
17	L.					19.8	18.1	19.3	19.7	19.6				
	B.					15.4	14.8	15.2	15.6	15.6				
	Ind.					77.8	81.7	78.7	79.2	79.5				
339*a*	L.				18.7	20	18.3	19.7	19.1	17.9	18.2			
	B.				157	15.8	14.8	15.2	15.3	15.3	14.3			

ONE STRONGLY DEVIATES.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
16.7							C.	76.5—77.5	6, 2, 7w.
13.7								76	4.
82.2									
16.7							C.	78—79.5	7, 8m.
13.3								77.1	2½.
79.6							II.		
17.5								74—78.5	16, 6.
13.7							X.	77.1	11.
78.3									
17.8	18	17.9					A.	76.5—80	27, 21, 12.
14.2	14.3	14.1						77.9	26, 23, 14.
79.8	79.4	78.8					II, I.		
18.7	17.9	17.3	16.3				A.	77.5—78.5	17, 16.
14.7	14	13.8	13.5					78.1	18, 13, 9, 5.
78.7	78.2	77.5	**83.1**						
18	17.3						A.	80—81	34, 18, 17.
14.5	14.5							78.3	24, 22.
80.6	**84.3**						VII, II.		
15.5							C.	—	5.m
13.3							X.	78.4	1.
85.5									
18.1	18.2	17.3	18				A.	78—79.5	32.
14.1	14.3	13.8	14					78.5	31, 30, 18, 15.
78	78.6	79.5	77.8						
18.7	18.6	17.8	18.2	16.6			A.	76—79.5	18.
14.9	14.3	13.5	14.2	13.8				78.5	20, 19, 16, 14, 11.
79.7	76.8	75.8	77.8	**83.5**					
18.6							A.	78.5—78.5	41, 39.
14.6								78.9	35.
78.5									
17.9	16	16.5					C.	78.5—80.5	12, 10m.
14	13.2	13.1						79	10, 5, 3.
78.7	**82.5**	79.3					I, II.		
19	18.9	18.3					A.	79.5—81	
15.1	15.3	15.7					X.	79.1	36, 35, 43.
85.8	81.1	79.3					II.		
17.2	16.2						C.	78—81	11, 9.
13.4	12.8						X.	79.3	5, 2.
78	79								
17.4							C.	77.5	7.
14.9							X.	79.6	10.
85.6							I, IX.		
18.6	17.3	17.5					A.	77.5—79.5	25, 23, 21.
14.5	15.3	14.9					X.	79.8	32, 20, 17.
77.7	**88.4**	**84.8**							
19.2	18.3	18.6	17.7				C.	77—79.5	21, 16, 14, 12.
15.1	14.3	15.3	14.2				X.	79.8	27, 24, 18, 9.

TABLE V.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side,	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	Ind.				83.9	78.8	80.8	77.2	80.4	**85.5**	78.7			
179*d*	L.		19.8			18.7	18.7	18.4	13.9					
	B.		14.7			15.8	14.4	16.4	10.5					
	Ind.		74.2			84.2	77	**89**	75.5					
179*c*	L.					20.2	18	18.8	19.7					
	B.					16.1	14.8	15.2	15.9					
	Ind.					79.8	82.2	80.8	80.7					
137	L.					19	19.3	19.5						
	B.					15.2	15.8	14.9						
	Ind.					80	82.1	**76.7**						
53*b*	L.					19.3	18.2	19.8	18.7					
	B.					15.3	15.2	15.7	14.8					
	Ind.					79.2	83.5	79.2	79.1					

TABLE Va.

INCOMPLETE

16	L.						18.5	19.5	20.8					
	B.						14.9	16.3	15.3					
	Ind.						80.5	83.8	**73.5**					
59*a*	L.						18.9							
	B.						14.8							
	Ind.						78.5							
97	L.							18 7	18.5					
	B.							15.3	15.3					
	Ind.							81.7	82.5					
154	L.													
	B.													
	Ind.													
247	L.					18.6		19.7	19.3					
	B.					14.6		15.6	15.7					
	Ind.					78.3		79.2	81.3					
301	L.						18.2	19.5						
	B.						14.2	15.3						
	Ind.						78.2	78.2						
238	L.		19				18.7	17	19.7					
	B.		15.6				15.3	14.2	15.1					
	Ind.		80.2				81.8	**83.8**	76.7					
190	L.						19.2	20.3	19.8					
	B.						15.2	15.7	15.6					
	Ind.						79.3	77.3	78.8					
216	L.							19.9	19.7	19.7				
	B.							15.4	15.7	14.9				
	Ind.							77.6	79.7	75.4				
292	L.						18.2	18.8	19.5					
	B.						14.2	14.7	15.2					
	Ind.						77.8	78.2	77.8					

TABLE V.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
78.7	78.2	**82.3**	79.7				I.		
18.5	16.5						C.	75.5—76.5	17, 11w.
14.1	12.7						X.	80.6	7, 2.
76.5	76.7						IX.		
18.2	17.3	18.2					A.	80.5—82	38, 32.
14.7	14.2	14.1						81	40, 34, 30.
80.7	81.8	**77.5**							
18.5	18.6	17.8					A.	81.5—83	28.
15.3	15.2	14.7						81.1	30, 25, 20.
82.9	81.4	82.5							
18.2	18.3	17.3					A.	79—79.5	27, 9.
14.5	14.5	14.4						81.4	24, 20, 10.
79.6	79.3	**83.5**					IX.		
FAMILIES.									
17.9	19	18.8	18.3				B.	73.5—84	47, 36.
15	15.8	15.5	15					—80.5	44, 42, 34, 30.
84	83.5	82.3	82						
19.4	17.8						B.	78.7—82	
15.3	14.6							—78.5	25, 20.
78.7	**82**								
18.3	18.3	17.1					B.	78.4—85.3	72, 64.
14.3	14.8	14.6							70, 68, 55.
78.4	81.1	85.3							
18.7	19.7	18.9	18.3	18.7			B.	75.1—82.5	
14.6	14.8	15.1	15.1	15					50, 50, 46, 42, 40.
77.8	75.1	79.6	**82.5**	79.2					
18.7	17.5						B.	77.8—84.7	28, 22.
14.5	14.8							78.3	29, 26.
77.8	**84.7**						X.		
17.7	18.5						B.	76.7—81.8	43.
14.5	14.2							78.2	49, 52.
81.8	76.7								
							D.	76.7—83.8	20, 14.
								81.8	
19.2	18.3	18	18.7	18.3			B.	77.2—81	44, 41.
14.8	14.3	14.6	14	14.5				79.3	42, 38, 36,
77.2	78.1	**81**	78.1	79.2			X.		30, 27.
18.5	18.4	18.3	18.7	18.7			B.	75.4—80	47, 36.
14.7	14.5	14.3	14.4	15.1					41, 39, 33, 30.
79.4	78.7	78.1	77.1	80			XI.		
18.6	18.2	18.1					B.	76.9—81.8	49, 45.
14.3	14.5	14.9						77.8	55, 52, 42.
76.9	79.5	**81.8**							

TABLE Va.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, mother's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
305	L.						18.6							
	B.						14.9							
	Ind.						80.2							
333	L.						18.3	20.1	19.8					
	B.						14.8	16.1	15.8					
	Ind.						80.8	80	79.8					
14	L.							18.8	19.7					
	B.							15	15.3					
	Ind.							80	77.8					
40	L.						17.6	17.7	18.5					
	B.						14.4	14.8	14.9					
	Ind.						81.8	83.6	80.5					
44*a*	L.							19						
	B.							15.3						
	Ind.							81						

TABLE Va.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children Mean index of the parents.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
18.5	19.4	19.4	19.2				B.	75.8—81.3	
15	14.7	15	15.5					80.2	54, 45, 51, 42.
81.3	75.8	81.7	80.7						
18.9	18.8						B.	77.6—80.1	39, 37.
15.1	14.5							80.8	42, 32.
80.1	77.6								
18.3	18.1	18.4	18.3				B.	75.7—80	24, 23.
14.3	13.7	14.3	14.2						33, 29, 19, 18.
78.2	75.7	78	77.8						
18.5	17.7	17.5	18.4				B.	77.8—83.6	36, 31.
14.4	14.8	14.3	15.1					81.8	46, 40, 38, 28.
77.8	83.6	81.7	82.1						
18	18.2	17.8					B.	77.5—81	45.
14.5	14.1	14.2							48, 45, 41.
80.3	77.5	80							

TABLE VI.

LARGE DIFFERENCE BETWEEN THE INDICES OF

N. of famaly.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother'sside.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
34*b*	L.	19.6	18.7	19.2		20.4	19	19.2	18.3	17				
	B.	15.5	14.9	15.7		15	15.3	14.5	14.6	13.4				
	Ind.	79.1	79.7	81.7		73.6	80.2	75.5	79.2	78.7				
73*c*	L.			19.2	18	20.4	17.7	17.2	18.3					
	B.			14.9	15.4	15.8	15.4	14.7	14.6					
	Ind.			77.3	85.3	77.2	87.3	85.2	80					
237	L.					20.2	18.2	18.8						
	B.					14.9	14.7	14.2						
	Ind.					73.8	80.8	75.4						
287	L.					19	18.2	18.2	17.4	16.9	14.2			
	B.					14.2	14.8	14.4	13.9	12.7	11.6			
	Ind.					74.7	81.3	79.2	79.7	75.3	81.8			
304	L.				18.1	21.2	18.3							
	B.				14.1	15.6	15.1							
	Ind.				77.8	73.7	82.4							a)
32*g*	L.	19.8		19.2	18.3	19.6	18.6	19.3	17.9				a) d	15.9
	B.	15.5		14.8	14.5	15	14.9	15	13.8					12.9
	Ind.	78.1		77.2	79.2	76.3	80.3	77.6	77.2					80.7
335*c*	L.	20	18.6			19.7	17.9	17.5	18.1	16.8	16.5			
	B.	15.3	15			15.8	13.7	14	13.9	12.7	13			
	Ind.	76.5	80.5			80	76.8	79.9	77	75.6	78.2			
335	L.					20	18.6	19.1	19.7					
	B.					15.3	15	15.1	15.8					
	Ind.					76.5	80.5	79.3	80					
301*b*	L.				18.2	19.6	17.7	18.2						
	B.				14.2	14.7	14.4	15.3						
	Ind.				78.2	75.2	81.8	82						
240*c*	L.			19.4		20.3	18.1							
	B.			15.1		15.8	15.1							
	Ind.			78		77.8	81.7							
73*b*	L.	19	18.8	19.2	18	20.5	17.6	19	18.6	17.6	17.2			
	B.	14.6	14.6	14.9	15.4	14.9	14.9	14.6	14.3	14.3	13.3			
	Ind.	77	77.7	77.3	85.3	73	84.5	76.8	76.8	81.2	77.5			
271*a*	L.	18.5	18.2			19.8	18.6	19.1	19.1	18.3				
	B.	14.9	14.7			15.1	15.2	15.3	15.1	13.7				
	Ind.	80.5	80.5			76	81.6	80	79	74.6				
221	L.					19.9	19.2							
	B.					16.3	14.5							
	Ind.					82.2	75.4							
3	L.					18.8	18.2	19.4	18.5	17				
	B.					14.4	14.8	15	14.6	14.3				
	Ind.					76.5	81.5	77.3	79.2	83.7				
71	L.					19	19.2	19	18.1	18.7				
	B.					15.8	14.5	14.7	14.7	14.7				
	Ind.					82.8	75.5	77.3	81.5	78.3				
11	L.					18.8	18.4	19.3						
	B.					15.7	13.7	14.6						

TABLE VI.

PARENTS, THOSE OF CHILDREN INTERMEDIATE.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
16.7	16.5	13.8					C.	75.5—81.7	8, 6, 2.
13.6	13.3	10.6					XI.	76.9	5, 3.5, 8w.
81.7	80.6	76.8							
17.6	16.5	17.7	16				C.	76—85	10, 8.
14.7	13.7	13.5	12.8				X.	77.2	11, 6, 4, 1.
83.2	83.2	76.2	80						
18.3							A.	75.5—78.5	13.
14.4							XI.	77.3	17.
78.7									
17.7	17.2	16.4	16.8				A.	75.5—83	15, 14, 4, 6m.
14.3	14.1	13.6	13.7				XI.	78	18, 10, 8, 5.5.
81	82.5	83.2	81.2				II.		
18.1							C.	80.5	
14.6							XI.	78	9.
80.6									
19	18.7	18.2	18.7	18.2	18.5	18.5	C.	76.5—81.5	14, 3.
15	14.3	14.5	14.3	14.8	14.8	14.5		78.3	1, 24, 24, 22,
78.8	76.5	79.7	76.7	81.5	80.1	78.3	IV.		19, 12, 11, 8.
							C.	75.5—80	10, 7, 3, 1.5.
								78.4	
18.3	18.7	18.7	18.3				A.	77.5—81.5	53, 38.
14.3	14.5	15.3	14.6					78.5	50, 48, 40, 36.
78	77.3	81.7	80						
18.3							C.	78—82	21.
14.3							XI.	78.5	22.
77.9									
17.2	16.4						C.	79—79.5	
13.7	13							78.5	2, 1.
79.6	79.2								
18.2	18.4	17.9	17.4				E.	77—81	14, 11, 9, 5.
14.9	14.7	14	13.5				XI.	78.7	19, 17, 15, 3.5.
79.6	79.9	77.8	77.5				VIII.		
18.7	17.1	17.6					C.	74.5—81.2	21, 16, 4.
15.2	13.4	13.7					XI.	78.8	12, 9, 4.
81.2	78.3	77.8							
18.9							A.	80	
15.2								78.8	24.
80.2	80								
17.2	17.8	17.7	17.2				A.	77.5—83.5	21, 19, 12.
14.4	14.4	13.9	14					79	17, 16, 14, 11.
82.7	80.9	78.6	81.3				II.		
18.4	18.4	17.6	17	17.7			A.	75—81.5	15, 11, 9.
14.3	14.2	13.2	13.7	13.4			XI.	79.1	14, 12, 8, 5, 4.
78.5	77.2	74.8	80.3	75.4			VIII.		
17.3	18.5	18	18.3				A.	75—82	21.
14.2	14.9	14.5	14.5				XI.	79.2	28, 28, 22, 19.

TABLE VI.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	Ind.					83.4	75	76						
63	L.					19.4	18.5	19.1	17.9					
	B.					14.7	15.3	15.5	14.5					
	Ind.					75.8	82.7	80.9	81					
22	L.					20.3	18.4	19.5	20.1	19.3	20.9			
	B.					15.8	14.9	14.9	15.2	15.3	16			
	Ind.					77.9	81	76.3	75.6	79.2	76.5			
20	L.			19.3	19.2	20.1	18	17.8						
	B.			16	15.4	15.5	14.7	14.3						
	Ind.			83.1	80.2	77.3	81.7	80.3						
285	L.			20	18.8	19.3	18.4	18.1	18.5	19	18.3	18.4		
	B.			15.8	15.1	14.4	15.6	14.8	14.9	14.8	13.9	14.4		
	Ind.			79	80.3	74.5	84.8	81.8	80.5	77.6	75.9	78.2		
22*d*	L.	20.3	18.4	20.1	18.8	20.1	18	18.5	18					
	B.	15.8	14.9	16.1	15.1	15.2	15.2	15	14.5					
	Ind.	77.9	81	80.2	80	75.6	83.8	81.1	80.7					
85	L.			18.8	17.9	19.7	18.3	18.3	18.8	18.2	17			
	B.			15.4	15	14.8	15.5	15.3	14.9	14.6	13.5			
	Ind.			81.9	83.6	75	84.7	83.6	78.9	80	79.4			
296	L.			20	18.1	19.7	17.9	17.6	17.1	16.9				
	B.			16	14.6	15.2	14.9	14.4	14.2	13.8				
	Ind.			80	80.3	76.8	83	81.5	83	81.5				
257	L.		19.4	20.5	18.5	20.4	19.7	20.8	19.2	18	18.1			
	B.		14.8	16	15.1	16.7	15.4	15.7	15.2	14.9	14.5			
	Ind.		76.3	78	81.8	81.8	78.2	75.4	79.1	82.8	80			
23	L.					19.9	18.1							
	B.					15.4	15							
	Ind.					77.4	83							
324*a*	L.					18.9	19	18.9	19	19.1	18.7			
	B.					15.7	14.8	15	14.9	15.5	15.1			
	Ind.					83	78	79.3	78.4	81.1	80.7			
334	L.		18.1			19.4	18.6	18.2						
	B.		14.6			15.1	15.5	14.7						
	Ind.		80.5			77.8	83.3	80.6						
308	L.		18.1			19.1	18.8							
	B.		14.5			16.1	14.5							
	Ind.		80.1			84.2	77.3							
176	L.					19.2	17.8							
	B.					15.8	14.2							
	Ind.					82.3	79.5							
232*b*	L.		19.7			20.3	18	19.7	18.9					
	B.		15.3			15.8	15.1	15.9	15.2					
	Ind.		77.5			77.8	84	80.8	80.3					
179*c*	L.					20.2	18	18.8	19.7					
	B.					16.1	14.8	15.2	15.9					
	Ind.					79.8	82.2	80.8	80.7					
47	L.					19.2	17.7	18.5						

TABLE VI.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
81.8	80	80.6	79.4				VIII.		
							A.	80.9—81	19, 18.
								79.2	
18.3	18.7	18.1	18.3				A.	75.5—81.5	34, 28, 24, 18.
15	14.9	14.9	14.8					79.4	36, 26, 22, 15.
81.7	79.8	82	81.2				I.		
							C.	80.3	5.
								79.5	
18.5	17.3	17.5					C.	76—82	23, 18, 18, 11, 7.
14.3	13.4	13.9					X, XI.	79.6	21, 8, 8.
77	77.5	79					VIII.		
18.2	16.4						E.	79.5—81.1	13, 8.
14.5	13.2							79.7	9, 2.
79.7	80.2								
18.2	18.2	17.8	18.1	17.3	16.1		C.	79—83.5	18, 15, 12, 4.
14.8	14.7	14.2	14.3	14.1	12.9		XI.	79.8	17, 17, 12, 9, 9,
81.2	80.5	79.2	79	81.5	80.1				2.5.
18.2	18.1						C.	78—83	9, 6, 5.
14.2	14.2							79.9	18, 11.
78.2	78.2								
18.9	18.6	18.5	14.7	15.8			C.	75.5—85	18, 8, 7, 2.
14.6	15.5	15.4	12.5	12.9			X.	80	13, 12, 10, 8m.
77.2	83.3	83	85	81			I.		8m.
18.1	18	18.7	19				A.	78—82.5	
15	14.7	15.2	14.9					80.2	23, 20, 17, 14.
82.5	81.7	80.7	78.2						
18.2	18.2	18.5	18.5	18.7			A.	78—82	
14.2	14.6	14.6	15.2	15.2				80.5	
77.8	80.5	78.9	82.2	81.4			IV.		
17.3	16.9						C.	80.5—85.5	5.
14.8	13.7						X.	80.5	10, 6.
85.5	81.2						II.		
16.5							C.	81.5	
13.5								80.6	3.
81.5									
17.8							A.	82	
14.6								80.9	31.
81.8									
17.3	18.2	17.6					C.	80.5—83.5	20, 15.
14.4	14.7	14.3						80.9	21, 21, 19.
83.5	80.7	81.2							
18.2	17.3	18.2					A.	77.5—82	38, 32.
14.7	14.2	14.1						81	40, 34, 30.
80.7	81.8	77.5							
							A.	81.6	21.

TABLE VI.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
	B.					15.1	14.8	15.1						
	Ind.					78.6	83.5	81.6						
233	L.				18.1	18.6	18.4	18.8						
	B.				14.4	15.6	14.5	15.3						
	Ind.				79.7	83.5	78.8	81.3						
188	L.					19.2	18.2	19.5						
	B.					15.2	15.2	15.3						
	Ind.					79.2	83.3	78.8						
182*c*	L.					19.3	17.5	19.3	19					
	B.					15	14.9	15.7	15					
	Ind.					77.5	85.2	81.3	78.9					
16*b*	L.				18.5	19.7	17.9	19.2	18.7	18.3	18.2	18.2		
	B.				14.9	15.5	15	15	15.1	14.5	15.2	14.7		
	Ind.				80.5	78.7	84	77.9	80.7	79.7	83.4	80.7		
36*b*	L.					20.2	18.8	18.6	17.9	18.6				
	B.					15.9	15.8	16.1	15.8	14.8				
	Ind.					78.8	84	86.7	88.2	79.7				
64	L.		19.1			19.1	17.7	17.9	18.3	17.4				
	B.		15.1			14.9	15	14.7	14.7	14.7				
	Ind.		79.1			78.3	84.8	82.1	81.4	84.6				
87*e*	L.				17.3	20	17.3	19.5	17.4	18.5				
	B.				14.1	15.1	15.2	15.3	15	15.2				
	Ind.				81.2	75.4	87.8	78.7	86.2	81.9				
32*f*	L.					19.3	18.3	19.5						
	B.					15.3	15.4	15.3						
	Ind.					79.2	84.1	78.7						
177*l*	L.					20.3	18	20.2	19	19.5				
	B.					16.2	15.4	16	15.9	15.7				
	Ind.					79.5	85.2	80	83.7	80.5				
147	L.				18.2	18.8	18.1	19.4	18.8	18.7	17.7	19.3	18.5	
	B.				14.9	16	14.3	15.4	15.1	15.8	15.1	15.6	14.5	
	Ind.				82.1	85	79	79.3	80.2	84.4	85.2	80.8	78.5	
348	L.					19.6	18	17.1						
	B.					15.5	15.2	14.9						
	Ind.					79.5	84.6	84.6						
62	L.					19.4	18.1	18.8						
	B.					15.6	15.3	15.7						
	Ind.					80.4	84.5	83.2						
324*e*	L.			18.9	19	19.3	18.2	18.5						
	B.			15.7	14.8	16.3	14.6	15.3						
	Ind.			83	78	84.5	80.5	82.7						
197*a*	L.					19	18.2	19.2						
	B.					15.1	15.6	15.2						
	Ind.					79.4	85.7	79.2						
222	L.					18.3	18.1							
	B.					15.6	15.4							
	Ind.					80.5	84.8							

TABLE VI.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
								81	
18.4	17.5						C.	78.2—84.2	13.
14.4	14.7							81.1	15, 8.
78.2	84.2								
18.1	17.8	17.9					A.	79—82.5	21.
14.8	14.7	14.6						81.2	23, 17, 15.
81.5	82.6	81.8							
18.4	18.5						A.	79—81.5	41, 37.
14.7	15.1						X.	81.3	40, 35.
79.8	81.3								
18.3	18.2	18.1	18.2	17.3	17.4	17	C.	78—83.5	19, 17, 11, 7, 6.
14.7	14.5	14.4	14.5	14.2	14.2	14.2		81.3	23, 22, 18, 16,
80	79.7	79.5	79.7	81.8	81.6	83.2			14, 13, 10.
18.3	18.8	18.7	17	18.2	15.9		A.	79.5—88	13, 11, 9.
15.2	15.7	15.2	14.8	14.6	13.8		X.	81.4	18, 16, 15, 7,
83.1	83.5	81.2	87.4	80 2	86.7		II.		6, 2.
17.1	16.3	13.1	12.7				C.	81—83	12, 9, 10.
13.8	13.1	10.7	11.3				X.	81.5	6, 3, 5m, 7m.
80.8	80.5	81,5	89				VII.		
16.8	17.2						C.	78.5—86	19, 17, 14.
14.2	14.3						X.	81.6	17, 15.
84.6	83.1								
18.6	18.3	17.6					A.	78.5—81.5	26.
15.2	14.8	14.6					X	81.6	37, 22, 21.
81.7	80.8	85					I.		
19.5							A.	77—83.7	40, 27, 23.
15.1							X.	82.3	33.
77									
18.8	18.2	18.1	18.9	17.9			C.	78—86.5	25, 23, 21, 17,
14.7	15.8	14.7	15.2	14.6			X	82	18, 14, 12, 7, 4.
78	86.5	81.2	80.2	81.8			I.		26, 20.
17.9	18.2	17.7	17.9	15.7			A.	78—84.6	6.
14	14.8	14.4	14.4	13.3				82	11, 10, 8, 7, 1.5.
78	81.2	81.1	80.2	84.6					
17.9							A.	83	21.
14.9								82.4	24.
83.2									
18.5	17.5	17					C.	78.5—82.5	15.
15.3	14.8	13.9						82.5	17, 13, 12.
82.7	78.5	82							
17.3	18.1	17.6	17.9	17.9			A.	79—84.5	18
14.6	14.7	14.1	14.8	14.8			X.	82.5	19, 16, 14, 13, 12.
84.5	81.2	80	82.9	82.7					
17.8	18.7						A.	81—82	
14.6	15.2						X.	82.6	28, 20.
81.9	81.2								

TABLE VI.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
331*b*	L.			18.2	17.7	19.1	16.9	16.3	16.1					
	B.			15.2	15.1	15.2	14.6	13.7	13					
	Ind.			83.8	85.3	79.3	86.1	84	80.8					
284	L.					18.8	17.7	19.5	18.3	18.3	1.83			
	B.					14.7	15.6	15.5	15.8	15.1	14.3			
	Ind.					78.2	87.8	79.4	86.3	82.7	78			
149	L.				19.2	19.6	17.1	18						
	B.				15.6	15.3	15.3	14.8						
	Ind.				81.2	78.1	89.5	82						
197*b*	L.					19.3	18.1	18.6	17.3					
	B.					16.7	14.7	15.3	14.8					
	Ind.					86.5	81.2	82.5	85.5					

TABLE VI.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
							C.	81 – 84	3, 2.
							X.	82.7	
16.5	16.9	17	17.6	18.3			A.	78 – 90.5	26, 22, 19, 14.
14.9	14.4	14.5	14.3	15.1			X.	83	28, 27, 21, 20, 17.
90.5	84.9	85.2	81.5	82.4					
17.2							C.	82 – 82.6	26.
14.2							X.	83.8	17.
82.6									
17.3	17.2	14.1					A.	82.5 – 85.5	10, 5.
14.8	14.2	11.7					X.	83.8	12, 7, 4.5m
85.5	82.5	83.2					IV.		

TABLE VII.

LARGE DIFFERENCE BETWEEN THE INDICES OF PARENTS; TH

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
240	L.					19.7	18.6							
	B.					15.2	13.5							
	Ind.					77.2	72.5							
57	L.					20.8	18.7	20.2						
	B.					15.1	14.8	16.5						
	Ind.					72.6	78.9	81.6						
347*a*	L.	19.6		19.1	18.3	20.1	18.2	18.1	18.2	16.8	15.7			
	B.	16		15.5	14.3	14.8	14.5	14.5	14.6	14	12.6			
	Ind.	81.6		81.3	78.3	73.8	79.5	79.8	80.2	83.5	80			
331	L.	75		18.2	17.7	19.3	17.6	17.5	16.5	16.2	11.1			
	B.	*a*	80	15.2	15.1	14.1	14.1	14	13.7	14.3	8.9			
	Ind.	78		83.8	85.3	73.3	80.1	80	82.8	88	80			
57*b*	L.			20.8		21	19.3	17.6						
	B.			15.1		15.7	15.4	14.2						
	Ind.			72.6		74.7	79.8	80.7						
16*a*	L.		18.5		18	20.8	18.7	19.2	18.5	18.1				
	B.		14.9		14.5	15.3	15.4	15.4	15.2	14.3				
	Ind.		80.5		80.8	73.5	82.3	80.4	82.2	79				
109	L.					19.8	17.9	17.4	17.8	17.2				
	B.					15	14.3	14.3	14.7	14.3				
	Ind.					75.8	80	82	82.6	83.2				
286*a*	L.	185	18.7			20	18	17.6	17.6	17.1				
	B.	14.9	15.2			16	13.7	13.9	14.3	13.7				
	Ind.	80.3	81.3			80	76	79.2	81	79.8				
84*a*	L.					19.2	19.9	19.7	20	18.8	18.6	18	17.1	
	B.					15.5	15	16.7	15.8	15.3	14.8	15	14.1	
	Ind.					80.4	75.5	84.7	79	81.3	81.5	83.3	82.2	
256*b*	L.		18.4			19.3	18.5	18.5						
	B.		15			14.7	14.8	14.8						
	Ind.		81.7			76.1	80.2	80.5						
1	L.					19	19	19	18.7	18.5				
	B.					14.5	15.3	15.3	15	15				
	Ind.					76.3	80.3	80.3	80.2	81.1				
335	L.					20	18.6	19.1	19.7					
	B.					15.3	15	15.1	15.8					
	Ind.					76.5	80.5	79.3	80					
177*c*	L.	20.4	21	20.3	18	20.2	19.5	18.3						
	B.	16.4	16.5	16.2	15.4	16.2	15.1	14.8						
	Ind.	79.8	78.7	79.5	85.2	80.1	77	80.7						
44	L.					20.5	18.2	18						
	B.					16.4	14.1	15.5						
	Ind.					80	77.5	86.1						
271*e*	L.			18.5	18.2	19.3	17.5	16.7						
	B.			14.9	14.7	14.7	14.3	14.2						
	Ind.			80.5	80.5	76	81.5	84.8						
366*a*	L.	19.6	18.6			19.2	19.3	17.1						
	B.	15.6	14.7			15.5	14.8	14.7						

TABLE VII.

CHILDREN FOLLOW THE PARENT WITH THE HIGH INDEX.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
18.1							A.	76.9	
14.3							XI.	74.8	43.
76.9							II.		
18.7							A.	81.3—81.6	21.
15.2							XI.	75.7	21.
81.3							II.		
18.3	18.5	17.7	17				C.	79.8—83.5	12, 8, 3, 1.
14.8	14.8	14.5	13.7				XI.	76.6	17, 14, 10, 6.
80.5	80.2	81.9	80.5				II.		
16.2	13.2						C.	80—88	10, 6, 4, 2d.
13.5	11.3						X, XI.	76.7	5, 2.
83.6	85.6						II.		
							C.	80.7	4.
							XI.	77.2	
17.8	17.1	13.6	13.9				C.	79—82.5	13, 8, 7.
14.7	13.6	10.9	11.2				XI.	77.9	14, 4, 3m, 3m.
82.5	79.7	80	80.5						
18.3	17.6	17.4	17.3				A.	80.3—83.8	16, 12, 8.
15.2	14.8	14.5	13.9					77.9	21, 18, 17, 9.
82.8	83.8	83.3	80.3				II.		
17.7							C.	78.9—81	9, 8, 4.
14								78	6 .
78.9									
17.2							A.	79—84.7	26, 22, 19, 12.
14.4								78	9, 8.
81.1							II.		
17.2							C.	80.5—82	12.
14.1								78.1	4.
82									
18	17.3						A.	80.2—84.3	31, 18, 17.
14.5	14.5							78.3	24, 22.
80.6	84.3						V.		
18.3	18.7	18.7	18.3				A.	77.3—81.7	53, 38.
14.3	14.5	15.3	14.6					78.5	50, 48, 40, 36.
78	77.3	81.7	80				VI.		
17.5							E.	80.7—80.8	6, 5.
14.2								78.5	3
80.8									
17.5	18						A.	81.6—86.5	17.
15.1	14.7						X.	78.8	23, 22.
86.5	81.6						II.		
16.2	15.4						C.	81.8—84.8	5.
13.3	12.8						X.	78.7	4, 2.
81.8	83.4								
17.6	17.2	16.4					C.	82.5—85.5	7.
14.5	14.1	13.8					X.	78.8	8, 4, 2.

TABLE VII.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	Ind.	79.6	78.8			80.5	77.2	85.5						
363	L.				18.3	19.2	17.7	16.3						
	B.				14.5	15.5	13.7	13.2						
	Ind.				79.2	80.9	77.2	81						
239	L.		18.1		17.5	19.8	18.2	18.4	18.8	18	17.3	16.1		
	B.		15.2		14.2	15.4	14.6	15.2	15.2	14.8	14.4	13.7		
	Ind.		83.9		81.3	77.7	80.4	82.4	81.2	82.3	83.2	84.8		
32*e*	L.	19.2	18.3	19.3	18.3	18.8	18.6	16						
	B.	14.8	14.5	15.3	15.4	14.4	15.2	13.6						
	Ind.	77.2	79.2	79.2	84.1	76.6	81.7	85						
243	L.					20.2	18.6	19	20.1	19.1				
	B.					15.3	15.4	15.7	16.5	15.5				
	Ind.					75.8	82.7	82.3	82	81.2				
337	L.	20.7	18.3	18.6	18	20.5	17.7	16.1						
	B.	16.4	15.1	15.1	13.8	16	14.3	13.1						
	Ind.	78.8	82.5	80.8	76.5	78.3	80.9	81.2						
105*a*	L.					19.4	18	16.2						
	B.					15	14.8	13.7						
	Ind.					77.3	82.2	84.6						
328*a*	L.		18.9			19.3	18.3	17.9	17.7					
	B.		14.5			15.1	14.9	15.3	15.1					
	Ind.		76.8			77.9	81.6	85.7	85.2					
29	L.					19.1	18.9	18.6						
	B.					14.6	15.8	16						
	Ind.					76.3	83.6	85.8						
302	L.				18.5	19	18.9	17.9	13.5					
	B.				15.5	15.7	14.9	14.7	11.1					
	Ind.				83.3	82.3	79	82.2	82					
324*k*	L.					20	18.6	18.8						
	B.					15.4	15.5	16.2						
	Ind.					77	83.3	86.2						
89	L.					20.3	18	18.4	17.5					
	B.					16.5	14.2	15.4	14.9					
	Ind.					81.3	78.9	83.7	85.1					
3*b*	L.					18.7	18.9	18.7						
	B.					15.4	14.8	15.6						
	Ind.					82.4	78.3	83.4						
334	L.		18			19.4	18.6	18.2						
	B.		14.6			15.1	15.5	14.7						
	Ind.		80.5			77.8	83.3	80.6						
226	L.					20.4	18.7							
	B.					15.7	15.8							
	Ind.					76.9	84.4							
288	L.				18.8	19.5	18.5	17.7	14.6					
	B.				15.1	15	15.6	15.1	13.3					
	Ind.				80	76.9	84.3	85.3	91					
16*c*	L.				18.5	19.8	19	17.8	16.7					

TABLE VII.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
82.7	82.5	84					II. C.	81 79	3, 5.
16.5 13.6 82.3 16.7 14.2 84.7	16.7 13.5 81 16 14 87.5	13.1 11.3 86.2					C. X. E. X. II.	81—86.2 79 84.7—87.5 79.1	16, 15, —, 11, 2.75. 7, 3, 0.5. 19m. 5, 4.
18.5 15.3 82.6	18.7 15.6 83.2	18.1 14.9 82.3	18.1 15.2 83.5				A.	81.2—83.5 79.2	37, 24, 21. 38, 34, 32, 29.
							E.	81.2 79.6	1, 5.
							A.	84.6 79,7	2.
17.9 14.8 82.2							C. X. II.	82.2—85.7 79.7	17, 9. 17.
18.2 15.3 84.1							A. X.	84.1—85.5 80	21. 20.
16.9 13.8 81.3							C.	81.3—82.2 80.1	5, 3.5m. 3.
18.8 15.3 81.4	18.9 15.9 84.1	17.5 15.1 86.3	18.1 15 82.9				A.	81.4—86.3 80.1	40. 38, 22.
16.7 13.6 81.4							A. X. II.	81.4—85.1 80.1	13, 11. 9.
18.2 15.1 83	17.3 15.1 87.2	18.7 15.7 83.9	17.7 15 84.7	18.3 15.2 83	17.1 14.7 86.1		A. X.	83—87.2 80.3	23. 25, 19, 18, 17, 15, 10.
17.3 14.8 85.5	16.9 13.7 81.2						C. X.	80.6—85.5 80.5	5. 10, 6.
18.3 15.3 83.6							A.	83.6 80.6	31.
							C. X. II.	85.3—91 80.6	5, 8.
19.3	17.8	19.1	18.7	17			C.	80.2—87	13, 2.

TABLE VII.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, father's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	B.				14.9	15.4	15.8	15.3	14.1					
	Ind.				80.5	77.8	83.5	85.9	84.3					
179*b*	L.			19.2		19.7	17.8	18						
	B.			16.2		15.2	15.2	14.5						
	Ind.			84.3		77.2	85.2	80.6						
17*b*	L.					19.2	18.1							
	B.					15.2	15.1							
	Ind.					79.3	83.2							
64	L.		19.1		18.1	19.1	17.7	17.9	18.3	17.4				
	B.		15.1		15.1	14.9	15	14.7	14.7	14.7				
	Ind.		79.1		83	78.3	84.8	82.1	81.4	84.6				
277	L.					19.7	18.2	19	18.4	18.2	18.8			
	B.					15.4	15.6	15.4	15.4	15.8	15.6			
	Ind.					78.2	85.5	81.1	83.4	85	82.7			
3*m*	L.					19.8	17.7	17.8						
	B.					16	14.8	15						
	Ind.					80.5	83.3	84.2						
3*l*	L.					18.8	19	17.8						
	B.					15.7	15.3	15.3						
	Ind.					83.2	80.5	85.8						
324*b*	L.	20	18.6	18.9	19	18.8	18.2	18.7	17.6	18.2	17.7	16.9	13.8	
	B.	15.4	15.5	15.7	14.8	16.2	14.2	15.5	15.5	14.8	14.6	14.7	11.7	
	Ind.	77	83.3	83	78	86.2	77.8	82.8	88	81.3	82.4	86.7	84.8	
245*a*	L.	19.8	18.2	19.5	19.1	19.9	18.3	17.1						
	B.	167	14.5	15.7	14.8	15.5	15.7	14.6						
	Ind.	84.3	79.7	80.5	77.7	78.2	85.8	85						
216*e*	L.					19.8	17.5	19.1	18.7	17.8	18			
	B.					15.8	15	15.8	15.3	15.5	15.3			
	Ind.					79.7	85.7	82.7	81.8	87.2	85			
234	L.					19.2	18.3	18.4						
	B.					15.8	16	15.9						
	Ind.					82.2	87.3	86.3						
66	L.				18.8	18.2	18.3	15.7	14.6					
	B.				14.3	16.1	14.8	14.4	13.2					
	Ind.				76.1	88.5	81.1	91.4	89.5					

TABLE VIIa. INCOMPLETE

2	L.						18.7							
	B.						14.4							
	Ind.						76.9							
49	L.						18.1	18.5						
	B.						14.4	15.2						
	Ind.						79.6	82.2						
178	L.						19.4							
	B.						14.7							
	Ind.						75.5							

TABLE VII.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
15,8	15	15.7	15	14.8			X.	80.6	17, 16, 14, 12, 7.
81.6	84.2	82.2	80.2	87					
17.3	16.7	16.4	15.3				C.	80.6—85.8	16.
14.9	13.9	13.3	12.7				X.	81.2	15, 10, 5, 1.
85.8	83.2	80.8	83						
17.6	18.2	17.7	17.5				A.	83.3—86.6	
15.1	15.2	15.3	14.9				X.	81.2	30, 25, 22, —.
86	83.3	86.6	85						
17.1	15.3	13.1	12.7				C.	80.8—84.6	12, 9, 16.
13.8	12.7	10.7	11.3				X.	81.5	6, 3, 5m, 7m.
80.8	82.9	81.5	89				VI.		
18.6	17.3	18.8	17.6	17.9	18.1		A.	81.1—89	30, 30, 22, 20.
15.5	15.5	15.3	15.2	14.8	15.3			81.8	—, 20, 24, 29, 25, 14.
83.3	89	81.1	86.3	83.1	84.5				
17.7							A.	83.7—84.2	14.
14.8								81.9	12.
83.7							II.		
17.1							A.	84.5—85.8	11.
14.5							X.	81.8	9.
84.5									
18.1	16.6	17.1	15.5				E.	81.3—88.3	15, 14, 11, 10.
15.6	14.1	13.9	13.7				X.	82	3, 5.5m.
86.2	84.9	81.3	88.3				II.		16, 8, 5, 2.
17.8	18.3	18.2	17	17.1			E.	81.5—86	4.
15.1	14.9	15	14.6	14.6			X.	82	19, 17, 15, 11, 8.
85	81.5	82.3	86	85.3					
17.3	17.7						A.	82.7—87.2	19, 18, 14, 12.
14.7	14.8							82.7	16, 8.
84.9	83.6								
17.5	17.3	17.2					A.	84.5—87.9	23.
14.8	15	15.3					X.	84.7	29, 18, 13.
84.5	86.7	87.9							
18	17.5	17.9	16.4	17.1			C.	85.8—91.4	4, 1.
16.2	15.2	15.4	15.1	14.7			X.	84.8	18, 17, 14, 11, 8.
90	86.9	86	92	85.8			II.		
FAMILIES.									
18.3	18.3	18.1					B.		
15.1	15	15							34, 29, 20.
82.5	82	82.7							
17.2	17.9						B.		24.
14.5	14.3								34, 32.
84.3	80								
18.6	18	17.8					B.		
15	14.7	14.9							34, 22, 20.
80.4	81.6	83.5							

TABLE VIIa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, father's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
179	L.						19.8	18.7	20.2					
	B.						14.7	15.8	16.6					
	Ind.						74.2	84.2	82					
240*f*	L.					19.4		19.7	19					
	B.					15.1		16	15.6					
	Ind.					78		81.2	82.1					
304*a*	L.						18.1							
	B.						14.1							
	Ind.						77.8							
330	L.						19.3	19.2	20.1					
	B.						15.2	15.7	16.4					
	Ind.						78.7	81.6	81.8					

TABLE VIIa.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
17.7	18.5						B.		41, 38.
14.6	14.9								42, 34.
82.5	80.7								
18.2	18.1						B.		39, 19.
14.5	15.1								31, 22.
79.7	81.7								
18	18.6	18.3	18.4				B.		
14.8	15.1	15.1	15.5						49, 42, 38, 30.
82.2	80.8	82.4	83.9						
18.1	18.6						B.		33, 18.
15	15.1								28, 27.
83.1	80.8								

TABLE VIII.

LARGE DIFFERENCE BETWEEN THE INDICES OF PARENTS; TH

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, mother's side.	Grandfahter, mother's side.	Grandmother, fahter's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
73*b*	L.	19	18.8	19.2	18	20.5	17.6	19	18.6	17.6	17.2			
	B.	14.6	14.6	14.9	15.4	14.9	14.9	14.6	14.3	14.3	13.3			
	Ind.	77	77.7	77.3	85.3	73	84.5	76.8	76.8	81 2	77.5			
216*c*	L.					19.8	18.7	18.7						
	B.					16.2	14.4	14.4						
	Ind.					81.8	77.1	77.1						
285	L.			20	18.8	19.3	18.4	18.1	18.5	19	18.3	18.4		
	B.			15.8	15.1	14.4	15.6	14.8	14.9	14.8	13.9	14.4		
	Ind.			79	80.3	74.5	84.8	81.8	80.5	77.6	75.9	78.2		
160	L.					19.3	19.1							
	B.					15.8	14.9							
	Ind.					81.8	77.8							
63*a*	L.					17.1	18.3	16.8						
	B.					13.3	15.1	13.2						
	Ind.					77.7	82.5	78.6						
179*e*	L.				19.8	17.7	19.9	20.1	18.3	18.2				
	B.				14.7	14.6	15.5	15.4	14.7	14.3				
	Ind.				74.2	82.5	78.1	76.6	80.3	78.7				
82*c*	L.	20	18.6			19.7	18.5	17.9	17.7					
	B.	16.2	16			15.4	15.3	14.2	14.2					
	Ind.	81	86			78.2	82.7	79.2	80.1					
17*c*	L.					19.3	17.5	18.8	19.8	19.5	19.7			
	B.					15	14.8	14.3	15	14.8	15			
	Ind.					76.7	84.5	76.2	76.6	76	76.2			
256*a*	L.		18.4			18.9	18.2							
	B.		15			15.6	14.4							
	Ind.		81.7			82.6	79.2							
356*c*	L.					19.3	17.7	18.8						
	B.					15.2	14.8	14.9						
	Ind.					78.5	83.5	79.2						
19	L.					19	17.8	18.7	19.2	18.7	18.7			
	B.					14.9	14.9	14.8	14.9	14.8	15.1			
	Ind.					78.5	83.5	79.1	77.6	79.4	80.6			
88*a*	L.			19.8	18.5	18.6	17.5	12.3						
	B.			15.5	15.4	14.8	14.6	9.7						
	Ind.			78.3	83.2	79.5	83.3	79.2						
32*c*	L.			19.2	18.3	18.3	17.8	18.7	18.8					
	B.			14.8	14.5	15.5	14	14.7	14.5					
	Ind.			77.2	79.2	84.4	78.6	78.4	77.3					
10*b*	L.					18.4	18.7	19.1	20.1	19				
	B.					15.5	14.8	15.2	15.3	14.8				
	Ind.					84	79.3	80	76.1	78				
130	L.					19.9	18.3	20						
	B.					16.9	14.4	15.1						
	Ind.					84.9	78.4	75.5						
269*b*	L.	19.4		19.2	18.6	18.3	18.2	18.7						

TABLE VIII.

CHILDREN FOLLOW THE PARENT WITH THE LOW INDEX.

dren.							N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
18.2	18.4	17.9	17.4				E.	76.8—81.2	14, 11, 9, 5.
14.9	14.7	14	13.5				XI.	78.7	19, 17, 15, 3.5.
79.6	79.9	77.8	77.5				VI.		
18.7							A.	77.1—79.2	7.
14.8								79.4	10.
79.2									
18.5	17.3	17.5					C.	75.9—79	23, 18, 18, 11, 7.
14.3	13.4	13.9					X, XI.	79.6	21, 8, 8.
77	77.5	79							
19.9	18.3	18.7	17.9	17.6	17.9		A.	77—79	20, 21, 19, 12.
15.3	14.2	14.5	14.2	13.8	14.1			79.8	10, 7.
77	77.5	77.6	79	78.1	78.7				
							A.	78.6	9.
								80.1	
18.5	18.6	18.5	17.4				C.	74.6—80.3	19, 9, 6.
14.3	13.9	14.4	13.4				XI.	80.3	21, 19, 14, 4.
77.2	74.6	77.8	76.8						
17.8	13.8						C.	78.5—80.1	5, 3.
14.1	10.8							80.4	8, 2m.
79.2	78.5						IV.		
18.8	17.6						A.	75.5—78.8	35, 28, 23, 19.
14.2	13.9							80.6	30, 20.
75.5	78.8								
17.9							C.	79.3	
14.2								80.9	4.
79.3									
18							A.	76.1—79.2	8.
13.7								81	8.
76.1									
18.1	18	18.2	17.3	17.8	18		A.	76.7—80.6	40, 26, 25, 20.
14.4	14.2	14	14.1	13.8	14.2			81	37, 35, 34, 24,
79.8	78.6	76.7	80.5	77.5	78.5				22, 21.
							C.	79.2	4w.
								81.4	
18.4	17.7	16.6					C.	75.8—80.2	19, 13.
13.9	13.9	13.3						81.5	15, 12, 7.
75.8	78.4	80.2							
18.2							A.	76.1—80	30, 24, 22.
14.5								81.6	20.
79.7									
18.3							A.	75.5—80	25.
14.5							X.	81.6	29.
	75a								
79.2	80								
18.5	15.4						C.	74.8—78	11.

TABLE VIII.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Gandfather, mother's side.	Grandmother, father's side.	Father.	mother.	Chi						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
	B.	15.8		15.1	13.6	15.9	14.1	14						
	Ind.	81.4		78.8	73.3	86.7	77.4	74.8						
177*e*	L.	19.6	19.1	19.2	19.4	19.8	18.7	19						
	B.	15.9	15.4	15.6	15.8	16	15.6	15.3						
	Ind.	81.6	80.6	81.4	81.4	80.8	83.6	80.6						
28	L.					19.5	18.7	20.2						
	B.					15.8	15.6	16.1						
	Ind.					81	83.4	79.7						
39	L.	19.2	18.4	19.7	18.3	18.9	17.9	17.1	12.5					
	B.	15.2	14.4	15.8	15.3	14.8	15.4	13.3	9.7					
	Ind.	78.6	78.3	80.2	83.6	78.5	85.9	78	77.6					
76	L.					19.7	18.1	19.7						
	B.					15.5	15.6	15.2						
	Ind.					78.7	85.9	77.4						
173*a*	L.	18.6	18.2	19.2		18.1	19.4	17.9						
	B.	15.9	14.8	14.7		15.8	15.2	13.5						
	Ind.	80.1	81.3	76.4		87	78.5	75.6						

TABLE VIIIa. INCOMPLETE

7	L.						17.4	19.9	18.9					
	B.						14.4	15	15.1					
	Ind.						82.8	75.7	79.9					
96	L.						17.5	18.1						
	B.						14.8	14.3						
	Ind.						84.6	79						
121	L.						18.3	19.8	20.1					
	B.						15.3	15.3	15.7					
	Ind.						83.5	77.2	78					
213	L.					18.9		19.7						
	B.					15.8		15.6						
	Ind.					83.7		78.9						
233*a*	L.					19.2		19.2						
	B.					16		15.2						
	Ind.					83.7		79.2						
252	L.						18.9							
	B.						15.8							
	Ind.						83.5							
347	L.					19.6		20.4	20	20.1	20.1			
	B.					16		15.6	15.5	14.8	14.7			
	Ind.					81.6		76.3	77.8	73.8	73.3			

TABLE VIII.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
13.9	11.9						X, XI.	82	12.5, 9m.
75.2	78						E.	80.6 82.2	10.
18.1	19.5						A.	78.5—80.8 82.2	31. 31, 33.
14.7	15.2								
80.8	78.5						E. X.	77.6—78 82.2	2, 3m.
							A. X.	77.4 82.3	16.
							C. X.	75.6 82.7	3.

FAMILIES.

TABLE VIIIa.

18.7							B.		24, 20.
14.4									15.
76.8									
18.6							B.		14.
14.5									24.
77.7									
18.4	18.1						B.		40, 25.
14.3	13.8								23, 20.
77.8	76.2								
18							B.		25.
13.8									20
76.6									
18.3							B.		41.
14.2									28
77.3									
18.8							B.		
14.5									61.
77.2									
19.7	18.7	18.9					B.		56, 53, 48, 41.
15.1	14.7	14.7							45, 40, 39.
76.8	78.3	77.7							

TABLE IX.

LARGE DIFFERENCE BETWEEN THE INDICES O

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfahter, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chi						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
357	L.					18.9	18.7	19.8						
	B.					15.2	14.3	14.9						
	Ind.					80.4	76.2	75						
179*f*	L.				19.8	19.7	18.5	18.3						
	B.				14.7	15	14.9	13.9						
	Ind.				74.2	76.3	80.7	75.5						
41*b*	L.	20.2				20.2	18.1	17.7	17.3	15.5				
	B.	15.5				15.5	14.7	13.9	14.2	13.1				
	Ind.	76.7				76.5	81	78.3	82	84				
171	L.					19.4	18.6	18.6	19	18	18.4	17.8	17.3	
	B.					15.2	14.8	14.4	15.5	14.9	15	14.5	14.2	
	Ind.					78.3	79.8	77.4	81.7	82.7	81.5	81.2	81.8	
34*c*	L.	19.6	18.7	19.4		20.7	18	17.4	13.6	15.7				
	B.	15.5	14.9	15.3		15.5	14.9	13.4	11.6	12.8				
	Ind.	791	79.7	78.8		75.2	83	77.5	85.2	81.5				
319*b*	L.					20.1	18	18.3	17.9	16.5				
	B.					15.7	14.7	15.8	14.7	13.5				
	Ind.					78	81.7	86.2	82	82				
350	L.					19.3	19.5	20.2						
	B.					16	15.2	15.3						
	Ind.					82.8	77.6	76						
173*d*	L.	18.4	19.2	18.6	18.2	19.1	17.7	17.3	14.4					
	B.	14.3	15	14.9	14.8	14.9	14.7	12.8	11.2					
	Ind.	78.1	78.3	80.1	81.3	78	82.8	76	77.8					
179*d*	L.		19.8			18.7	18.7	18.4	13.9					
	B.		14.7			15.8	14.4	16.4	10.5					
	Ind.		74.2			84.2	77	89	75.5					
88	L.	19			18.8	19.8	18.5	18.5						
	B.	14.7			14.5	15.5	15.4	15.5						
	Ind.	77.3			76.9	78.3	83.2	83.7						
324*g*	L.	18.9	19	20.5	19.5	19	18.6	16.2						
	B.	15.7	14.8	16.5	15	14.9	15.4	12.1						
	Ind.	83	78	80.5	77	78.4	83	74.7						
180	L.				18.7	18.8	18.6	19	18.3					
	B.				14.7	15.6	14.6	15.2	15.3					
	Ind.				78.6	83	78.6	79.2	83.6					
341	L.					19.4	18							
	B.					15.3	14.9							
	Ind'					78.8	83							
111	L.					20.7	18.2	17.1	17.3	15.7				
	B.					16.3	15.2	13.5	13.3	13.1				
	Ind.					78.5	83.8	79.2	76.8	82.8				
73	L.					19.2	18	19.5						
	B.					14.9	15.4	15.5						
	Ind.					77.3	85.3	79.2						
53*b*	L.					19.3	18.2	19.8	18.7					
	B.					15.3	15.2	15.7	14.8					

TABLE IX.

PARENTS, THOSE OF CHILDREN INTERMEDIATE.

dren.							N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters:									
1	2	3	4	5	6	7			
18.4							A.	75—79.2	56.
14.6							XI.	78.3	58.
79.2									
17.1	16.6						C.	75.5—81.5	
13.8	13.6							78.5	9, 3.
81.2	81.5								
16.8							C.	78.3—84	5,
13.8								78.7	
82.3									
18.5	17.5	18.2	18.3	17.3			A.	77.3—82	20, 18, 14, 13, 13,
14.3	14.5	15	15	13.9				79	9, 7.
77.3	82.8	82.6	81.8	80.3			I.		23, 22, 16, 15, 4.
17.9	16.8						C.	76.2—85.2	3.5, 4m, 1.3.
13.6	12.8						X, XI.	79.1	5, 2.
76.2	76.3						VI.		
16.8							A.	77.7—86.2	11, 10, 2.
13.1							X.	79.8	4.
77.7									
18.8							A.	76—83.5	31.
15.7								80.2	35.
83.5									
16.3							E.	76—81.8	2, 0.5.
13.3								80.4	3.5.
81.8									
18.5	16.5						C.	75.5—89	17, 11w.
14.1	12.7						X.	80.6	—, 2.
76.5	76.7						V.		
19.1	16.9						C.	76.4—84	17.
14.6	14.2							80.7	18, 8.
76.4	84								
16	15.8	13.6					E.	74.7—85.5	9m.
13.5	13.5	10.6						80.7	3, 1, 4m.
84.3	85.5	78							
							C.	79—83.6	26, 14.
								80.8	
							A.	78.1—83.5	
								80.9	30, 31.
							A.	76.8—82.8	6, 2, 1.
								81.1	4.
							A.	79.2—87.3	29.
							X.	81.3	40, 39, 35.
							A.	79.1—83.5	25, 9.
								81.3	24, 20, 10.

TABLE IX.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandfather, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	Ind.					79.2	83.5	79.2	79.1					
147	L.				182	18.8	18.1	19.4	18.8	18.7	17.7	19.3	18.5	18.8
	B.				14.9	16	14.3	15.4	15.1	15.8	15.1	15.6	14.5	14.7
	Ind.				82.1	85	79	79.3	80.2	84.4	85.2	80.8	78.5	78
81	L.				19.8	18.9	18.5	18.5						
	B.				15.2	15.8	15.1	15.6						
	Ind.				765	83.8	81.6	84.3						
167	L.					20.8	18.3	20.1	18.4					
	B.					15.9	16.3	17.2	15.8					
	Ind.					76.4	89.2	85.8	86.1					

TABLE IXa. INCOMPLETE

5	L.						19.3	20						
	B.						15.6	15.5						
	Ind.						81.2	77.7						
33	L.					18.1		19.7						
	B.					15.2		15.2						
	Ind.					84		77.2						
45	L.							18.6						
	B.							14.6						
	Ind.							78.5						
52	L.							19.3	19.9					
	B.							15.8	16.2					
	Ind.							81.8	81.2					
53*a*	L.							19.5						
	B.							15.1						
	Ind.							77.2						
114	L.							19.2	18.7	20.1				
	B.							15.8	15.3	15.4				
	Ind.							82.5	81.8	76.6				
163	L.						18.5	19.2	18.8					
	B.						14.3	15.2	15.6					
	Ind.						77.3	79.2	82.7					
193	L.					19.9		20.6						
	B.					16.3		15.8						
	Ind.					81.8		76.7						
256	L.						18.4	18.8	18.9	19.3				
	B.						15	14.8	15.6	14.7				
	Ind.						81.7	78.7	82.6	76.1				
263	L.						18.2	19.1						
	B.						14.2	14.8						
	Ind.						78	77.8						
266	P.							19	20	19.8				
	B.							15.5	15.4	16				
	Ind.							81.5	77	80.8				

TABLE IX.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
							V.		
*18.2	*18.1	18.9	17.9				C.	78—86.5	25, 23, 21, 17,
15.8	14.7	15.2	14.6				X.	82	18, 14, 12, 7, 4.
86.5	81.2	80.2	81.8				VI.		26, 20.
17.6							C.	81.8—84.3	9.
14.4								82.7	8.
81.8									
18.6	17.9						A.	79.3—86.1	30, 13.
15.5	14.2						X.	82.8	28, 20.
83	79.3								

FAMILIES. TABLE IXa.

18.3	19.5	18.3					B.	77.7—82.5	33.
15	15.3	15.1						81.2	28, 20, 18.
82	78.2	82.5							
18.4	18	19.1					B.	77.2—83.3	46.
14.9	14.8	15.9						84	44, 30, 24.
81.4	82.2	83.3							
18.2							B.	78.5—85.2	50.
15.5									53.
85.2									
19.6	18.6						B.	78.6—81.8	36, 28.
15.4	14.7								43, 38.
78.6	79								
18.2	18.7						B.	77.2—83.5	45.
15.2	15.6								50, 45.
83.5	83.2								
18.7							B.	76.6—82.5	51, 49, 39.
14.6									40.
78									
17.8							B.	79.2—82.7	42, 35.
14.7								77.3	41.
82.5									
18.2	18.4						B.	76.7—85.9	21.
15.6	15.6							81.7	24, 23.
85.9	85.2								
18.4	18.2	18.4					B.	76.1—82.6	37, 31, 29.
14.3	14.8	14.4						81.7	42, 41, 34.
77.9	81.1	78.2							
18.6							B.	77.8—82	21.
15.3								78	28.
82									
							B.	77—81.5	60, 57, 46.

* are 8. and 9. Sons. There are only 2 daughters in this family.

TABEL IX.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father,	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
275	L.													
	B.													
	Ind.													
306	L.						18.2							
	B.						14							
	Ind.						76.8							
323	L.						18.5	18.2	18.8					
	B.						15.1	15.1	15.3					
	Ind.						81.5	82.9	81.6					
326	L,						17.6	19.5						
	B.						14.8	15.3						
	Ind.						84	78.5						
359	L.					18.9		18.2	18.6					
	B.					14.9		14.8	14.5					
	Ind.					78.8		81.3	78					

TABLE IX.

dren.							N. of other tables.	highest index Lowest and of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
17.8	17.9						B.	79.8—85.4	
15	14.3								23, 22.
85.4	79.8								
17.5							B.	84	
14.8								76.8	38.
84									
18.2							B.	78—82.9	18, 17.
14.2								81.5	21.
78									
18.1	17.9						B.	78.5—81.3	23.
14.7	14.1							84	42, 27.
81.3	78.8								
17	16.7						B.	78—82.2	20, 17.
14	13.5							78.8	19, 10.
82.2	81.1								

TABLE X.

HIGH INDICES. (85 AND HIGHER.)

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	5	7
331	L.	75		18.2	17.7	19.3	17.6	17.5	16.5	16.2	11.1			
	B.	a	80	15.2	15.1	14.1	14.1	14	13.7	14.3	8.9			
	Ind.	78		83.8	85.3	73.3	80.1	80	82.8	88	80			
240*d*	L.	19.4	19			19.3	19.1	18.7	17.8	17.2	16.7	16.7		
	B.	16.2	14.7			15.1	14.7	14.7	14.3	14.2	14.1	14.3		
	Ind.	83.4	77.1			78.2	77.2	78.6	80.3	82.7	84.7	85.6		
249	L.					19.5	19.5	19.8	19.5					
	B.					15.3	15	15.4	15.3					
	Ind.					78.7	77	77.6	78.4					
298	L.			19.1	19.2	19.9	18.1	14.3						
	B.			15.8	14.6	15.5	14.3	11						
	Ind.			82.8	76	78	78.8	77						
177*c*	L.	20.4	21	20.3	18	20.2	19.5	18.3						
	B.	164	16.5	16.2	15.4	16.2	15.1	14.8						
	Ind.	79.8	78.7	79.5	85.2	80.1	77	80.7						
182	L.	20.4	19.5	19.3	17.5	20.5	18.4	18.5	18.3	18.8	16.8			
	B.	15.8	15.4	15	14.9	15.9	14.7	14.5	14.4	14.7	12.5			
	Ind.	77.7	78.9	77.5	85.2	77.6	79.8	78.3	78.3	78	74.5			
82*a*	L.	20	18.6		18.6	19.7	18.8							
	B.	16.2	16		14.9	15.6	14.7							
	Ind.	81	86		79.7	79.2	78.2							
44	L.					20.5	18.2	18						
	B.					16.4	14.1	15.5						
	Ind.					80	77.5	86.1						
73*b*	L.	19	18.8	19.2	18	20.5	17.6	19	18.6	17.6	17.2			
	B.	14.6	14.6	14.9	15.4	14.9	14.9	14.6	14.3	14.3	13.3			
	Ind.	77	77.7	77.3	85.3	73	84.5	76.8	76.8	81.2	77.5			
271*e*	L.			18.5	18.2	19.3	17.5	16.7						
	B.			14.9	14.7	14.7	14.3	14.2						
	Ind.			80.5	80.5	76	81.5	84.8						
182*d*	L.					20.7	19.3	19.2	18.6					
	B.					15.8	15.7	16.1	16.3					
	Ind.					76.3	81.4	83.8	87.6					
366*a*	L.	19.6	18.6			19.2	19.3	17.1						
	B.	15.6	14.7			15.5	14.8	14.7						
	Ind.	79.6	78.8			80.5	77.2	85.5						
34*c*	L.	19.6	18.7	19.4		20.7	18	17.4	13.6	15.7				
	B.	15.5	14.9	15.3		15.5	14.9	13.4	11.6	12.8				
	Ind.	79.1	79.7	78.8		75.2	83	77.5	85.2	81.5				
347*b*	L.	19.6				20	18.1	18.3	19.2	19.3				*17.8
	B.	16				15.5	14.5	15.3	15.7	15.4				14.4
	Ind.	81.6				77.8	80.3	83.8	82	79.5				81
239	L.		18.1		17.5	19.8	18.2	18.4	18.8	18	17.3	16.1		
	B.		15.2		14.2	15.4	14.6	15.2	15.2	14.8	14.4	13.7		
	Ind.		83.9		81.3	77.7	80.4	82.4	81.2	82.3	83.2	84.8		
245	L.					19.5	19.1							
	B.					15.7	14.8							

*) is the 8 daughter.

TABLE X.

HIGH INDICES. (85 AND HIGHER).

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
16.2	13.2						C.	80—88	10, 6, 4, 2d.
13.5	11.3							76.7	5, 2.
83.6	85.6								
17.7	18.3	17.2					C.	78.6—85.6	11, 6, 4, 2, 1.
14	14.5	14.4						77.7	12,9, 7.
79.2	79.5	83.7							
					d	17.6	A.	77.6—78.4	30, 13.
					of	15.1		77.9	24.
					si	85.5			
14							C.	78.8—86.7	5m.
12.2								78.4	6m.
86.7									
17.5							E.	80.7—80.8	6.
14.2								78.6	3.
80.8									
18.1	17.3	17.3					E.	74.5—80.7	12, 9, 7, 1.
14.6	13.4	13.7						78.7	11, 4, 3.
80.7	77.4	79.5							
17.8	17.4						C.	80.3	
14.3	14							78.7	11, 9.
80.3	80.3								
17.5	18						A.	81.6—86.5	17.
15.1	14.7							78.8	23, 22.
86.5	81.6								
18.2	18.4	17.9	17.4				E.	76.8—81.2	14, 11, 9, 5.
14.9	14.7	14	13.5					78.8	19, 17, 15, 3.5.
79.6	79.9	77.8	77.5						
16.2	15.4						C.	81.8—84.8	5.
13.3	12.8							78.8	4, 2.
81.8	83.4								
18.8	19.7	18.7					A.	78.6—87.6	30, 24,
15.2	15.5	15.1						78.9	26, 19, 11.
80.7	78.6	80.6							
17.6	17.2	16.4					C.	82.5—85.5	7.
14.5	14.1	13.8						78.9	8, 4, 2.
82.7	82.5	84							
17.9	16.8						C.	76.2—85.2	3.5, 4m, 1.
13.6	12.8							79.1	5, 2.
76.2	76.3								
17.2	18	17.8	17.8	17.2	18.2	17.2	C.	79.5—86	31, 24, 14.
14.1	14.8	14.8	15.3	14.3	15	14.4		79.1	29, 26, 23, 22,
82.2	82.2	83.3	86	82.8	82.7	83.3			20, 18, 16, 11,
16.5	16.7	13.1					C.	81—86.2	16, 15, —, 11, 2.
13.6	13.5	11.3						79.1	7, 3, 0.5J.
82.3	81	86.2							
19	18.9	18.3					A.	79.3—85.8	
15.1	15.3	15.7						79.1	35, 36, 43.

TABLE X.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
	Ind.					80.5	77.7							
32*e*	L.	19.2	18.3	19.3	18.3	18.8	18.6	16						
	B.	14.8	14.5	15.3	15.4	14.4	15.2	13.6						
	Ind.	77.2	79.2	79.2	84.1	76.6	81.7	85						
48	L.					19.3	18.1	19.1	18.9					
	B.					15.4	14.3	15.3	15.8					
	Ind.					79.7	78.7	79.9	83.6					
18*a*	L.	18.5	18.9			18.6	17.9	17	17.1					
	B.	15.3	15.2			14.3	14.6	14.7	13.9					
	Ind.	82.4	80.2			76.8	81.7	86.3	81.1					
240*a*	L.			19.4		19.9	18.2	18.2	17.4					
	B.			15.1		15.8	14.5	14.9	13.2					
	Ind.			78		79.2	79.7	82.1	76.3					
286	L.	18.3	18.8	18.5	18.7	19.6	17.7	18.1	17.9	17.7	17.4	16.5	15.4	
	B.	15.9	15.1	14.9	15.2	15.5	14.2	14.8	13.8	13.9	13.8	13.2	12.3	
	Ind.	86.7	80.2	80.3	81.3	78.9	80	81.3	76.7	78.8	79.7	79.8	79.8	
339*a*	L.				18.7	20	18.3	19.7	19.1	17.9	18.2			
	B.				15.7	15.8	14.8	15.2	15.3	15.3	14.3			
	Ind.				83.9	78.8	80.8	77.2	80.4	85.5	78.7			
285	L.			20	18.8	19.3	18.4	18.1	18.5	19	18.3	18.4		
	B.			15.8	15.1	14.4	15.6	14.8	14.9	14.8	13.9	14.4		
	Ind.			79	80.3	74.5	84.8	81.8	80.5	77.6	75.9	78.2		
328*a*	L.		18.9			19.3	18.3	17.7						
	B.		14.5			15.1	14.9	15.1						
	Ind.		76.8			77.9	81.6	85.2						
124*a*	L.					18.9	18.3	19	18.8	18.5	17.9	16.7	16.1	
	B.					15.2	14.6	15.1	14.8	14.6	14.7	14.5	13.7	
	Ind.					80.1	79.8	79.5	78.7	78.9	82.1	86.5	85.1	
296	L.			20	18.1	19.7	17.9	17.1	17.6	16.9				
	B.			16	14.6	15.2	14.9	14.2	14.4	13.8				
	Ind.			80	80.3	76.8	83	83	81.5	81.5				
257	L.		19.4	20.5	18.5	20.4	19.7	20.8	19.2	18	18.1			
	B.		14.8	16	15.1	16.7	15.4	15.7	15.2	14.9	14.5			
	Ind.		76.3	78	81.8	81.8	78.2	75.4	79.1	82.8	80			
29	L.					19.1	18.9	18.6						
	B.					14.6	15.8	16						
	Ind.					76.3	83.6	85.8						
56	L.				18.6	19.4	16.4	18.6						
	B.				41.7	15.5	13.1	14.2						
	Ind.				79	80.1	79.9	76.3						
89	L.					20.3	18	18.4	17.5					
	B.					16.5	14.2	15.4	14.9					
	Ind.					81.3	78.9	83.7	85.1					
3*b*	L.					18.7	18.9	18.7						
	B.					15.4	14.8	15.6						
	Ind.					82.4	78.3	83.4						
355	L.					19	19							

TABLE X.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of other tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
79.3	81.1	85.8							
16.7	16						E.	84.7—87.5	19m.
14.2	14							79.2	5, 4.
84.7	87.5								
17.8	18.3	18.7	18.6	17.6			A.	79.1—86	40, 36.
15.3	15.2	14.8	15	14.5				79.2	34, 32, 30, 24, 23.
86	83.1	79.1	80.6	82.4					
17.2	16.2						C.	78—86.3	11, 9.
13.4	12.8							79.3	5, 2.
78	79								
17.7	17.6	16.4	14.4				C.	76.3—84.8	7, 3.
14.3	14.1	13.9	11.6					79.5	6, 5, 4, 1.
80.8	80.2	84.8	80.5						
17.4	17.9						E.	76.7—81.2	15, 13, 7, 5, 3, 8m.
14.1	13.9							79.5	11, 9.
81.2	77.4								
19.2	18.3	18.6	17.7				C.	77.2—85.5	21, 16, 14, 12.
15.1	14.3	15.3	14.2					79.6	27, 24, —, 18.
78.7	78.2	82.3	79.7						
18.5	17.3	17.5					C.	75.9—81.8	23, 18, 18, 11, 7.
14.3	13.4	13.9						79.7	21, 8, 8.
77	77.5	79							
17.9							C.	82.2—85.2	17, 9.
14.8								79.8	17.
82.2									
17.6	17.9	16.3	16.7				A.	78.7—86.5	22, 19, 15, 12, 8, 3.
14.5	14.3	13.6	13.3					79.9	20, 10, 7, 5.
84.5	79.8	83.1	79.7						
18.2	18.1						C.	78.2—83	9, 6, 5.
14.2	14.2							79.9	18, 11.
78.2	78.2								
18.9	18.6	18.5	14.7	15.8			C.	75.4—85	18, 8, 7, 2.
14.6	15.5	15.4	12.5	12.9				80	13, 12, 10, 8m, 8m.
77.2	83.3	83	85	81					
18.2							A.	84.1—85.8	adult
15.3								80	
84.1									
16.5							C.	76.3—84.8	18.
14								80	16.
84.8									
16 7							A	81 4—85 1	13, 11
13 6								80 1	9
81.4									
18.2	17.3	18.7	17.7	18.3	17.1		A.	83—87.5	23.
15.1	15.1	15.7	15	15.2	14.7			80.4	25, 19, 18, 17, 15, 10.
83	87.2	83.9	84.7	83	86.1				
16.4	17.6	17.3					A.	79.8—90.1	

TABLE X.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
	B.					14.8	15.7							
	Ind.					78	82.9							
82*c*	L.	20	18.6			19.7	18.5	17.9	17.7					
	B.	16.2	16			15.4	15.3	14.2	14.2					
	Ind.	81	86			78.2	82.7	79.2	80.1					
288	L.				18.8	19.5	18.5	17.7	14.6					
	B.				15.1	15	15.6	15.1	13.3					
	Ind.				80	76.9	84.3	85.3	91					
179*dó*	L.		19.8			18.7	18.7	18.4	13.9					
	B.		14.7			15.8	14.4	16.4	10.5					
	Ind.		74.2			84.2	77	89	75.5					
334	L.		18.1			19.4	18.6	18.2						
	B.		14.6			15.1	15.5	14.7						
	Ind.		80.5			77.8	83.3	80.6						
324*g*	L.	18.9	19	20.5	19.5	19	18.6	16.2						
	B.	15.7	14.8	16.5	15	14.9	15.4	12.1						
	Ind.	83	78	80.5	77	78.4	83	74.7						
271*b*	L.			18.5	18.2	18.7	19.1	19.3	18.8	17.9	18.3	17.5		
	B.			14.9	14.7	15	15.5	15.1	14.6	15.2	14.8	14.3		
	Ind.			80.5	80.5	80.2	81.1	78	77.9	84.8	80.8	81.6		
16*c*	L.				18.5	19.8	19	17.8	16.7					
	B.				14.9	15.4	15.8	15.3	14.1					
	Ind.				80.5	77.8	83.5	85.9	84.3					
173	L.					18.6	18.2	18.1	18.3					
	B.					14.9	14.8	15.8	15					
	Ind.					80.1	81.3	87	81.8					
36*a*	L.					19.2	18.9	17.2						
	B.					15.3	15.4	14.8						
	Ind.					79.8	81.5	85.8						
179*a*	L.	20.2	18	19.2		18.8	18.2	16.3	14.4					
	B.	16.1	14.8	16.2		15.2	14.7	13.2	12.2					
	Ind.	79.8	82.2	84.3		80.8	80.9	80.9	84.7					
184	L.					18.1	18.5	19.5	19.1					
	B.					14.9	14.7	15.1	14.8					
	Ind.					82.2	79.5	77.3	77.5					
225	L.					18.7	18.9	19.7	18					
	B.					15.3	15.1	15.1	15					
	Ind.					81.8	79.9	76.4	83.1					
82*d*	L.	19.5	75	20.2	18.6	19.3	19	18.1	17.8					
	B.	15.2	a	16.2	16	15	15.5	14	13.2					
	Ind.	77.6	80	81	86	80.3	81.5	77.2	73.8					
347*c*	L.	20	18.1			19.2	17.8	17.1						
	B.	15.5	14.5			15.7	14.2	14.7						
	Ind.	77.8	80.3			82	80	85.7						
123	L.					19.3	19.6							
	B.					15.8	15.7							
	Ind					81.9	80.3							

TABLE X.

dren.							N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
14.8	14	14.2						80.5	18, 13, 11.
90.1	79.8	81.6							
17.8	13.8						C.	78.5—80.1	5, 3.
14.1	10.8							80.5	8, 2m.
79.2	78.5								
							C.	—91	
								80.6	5, 8m.
18.5	16.5						C.	75.5—89	17, 11w,
14.1	12.7							80.6	—, 2.
76.5	76.7								
17.3	16.9						C.	80.6—85.5	5.
14.8	13.7							80.6	10, 6.
85.5	81.2								
16	15.8	13.6					E.	74.7—85.5	9m.
13.5	13.5	10.6						80.7	3, 1, 4m.
84.3	85.5	78							
17.9	17.2	16.8					C.	77.9—84.8	18, 15, 14, 13, 9.
14.4	13.8	13.8						80.7	17, 10, 5.
80.1	80.5	82.4							
19.3	17.8	19.1	18.7	17			C.	80.2—87	13, 2.
15.8	15	15.7	15	14.8				80.7	17, 16, 14, 12, 7.
81.6	84.2	82.2	80.2	87					
17.3	17.9	17.7					A.	81.8—87	33, 34.
14.6	14.9	14.7						80.7	29, 28, 22.
83.8	83.2	82.8							
18.2	18.3	17.5					A.	76.4—85.8	9.
15.3	14	13.7						80.7	15, 12, 10.
84.1	76.4	78.1							
17.3	16.7	16.4	16.4	15.7			C.	80.9—88.9	20m, 7 m.
15.4	14.5	14.2	13.5	12.8				80.9	12, 11, 9, 5, 3.
88.9	86.7	86.6	82	81.6					
18	18.1	17.9	17.4	17.2			A.	75.7—83.7	33, 30.
14.7	13.7	14.3	14.5	14.4				80.9	41, 37, 26, 22, 20.
81.5	75.7	80	83	83.7					
17.5							A.	76.4—84.8	18, 5.
14.8								80.9	14.
84.8									
17.9							C.	73.8—80.3	4, 2.
14.3								80.9	7.
80.3									
16							C.	80.9—85.7	8.
12.9								81	2.5.
80.9									
16.3							A.	86.8	
14.2								81.1	5.
86.8									

TABLE X.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, farher's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
10	L.	18.4	18.7	19	18.6	19.1	18.3	17.3						
	B.	15.5	14.8	15.5	15.4	15.2	15	14.9						
	Ind.	84	79.3	81.6	82.5	80	82.2	86						
179*b*	L.			19.2		19.7	17.8	18						
	B.			16.2		15.2	15.2	14.5						
	Ind.			84.3		77.2	85.2	80.6						
17*b*	L.					19.2	18.1							
	B.					15.2	15.1							
	Ind.					79.3	83.2							
73	L.					19.2	18	19.5						
	B.					14.9	15.4	15.5						
	Ind.					77.3	85.3	79.2						
240*b*	L.	19.4				19.7	18.9	19.5	17.8					
	B.	15.1				16	15.4	16.6	15.5					
	Ind.	78				81.2	81.5	85.3	87					
36*b*	L.					20.2	18.8	18.6	17.9	18.6				
	B.					15.9	15.8	16.1	15.8	14.8				
	Ind.					78.8	84	86.7	88.2	79.7				
182*c*	L.					19.3	17.5	19.3	19					
	B.					15	14.9	15.7	15					
	Ind.					77.5	85.2	81.3	78.9					
57*c*	L.					19	17.4	16.2	17.7					
	B.					15.3	14.7	13.9	13.9					
	Ind.					80.5	82.5	85.5	78.5					
87*e*	L.				17.3	20	17.3	19.5	17.4	18.5				
	B.				141	15.1	15.2	15.3	15	15.2				
	Ind.				81.2	75.4	87.8	78.7	86.2	81.9				
3*n*	L.					19.4	18.8	19.5	16.8					
	B.					15.6	15.5	15.8	14.4					
	Ind.					80.9	82.2	81.1	85.7					
32*f*	L.					19.3	18.3	19.5						
	B.					15.3	15.4	15.3						
	Ind.					79.2	84.1	78.7						
130	L.					19.9	18.3	20						
	B.					16.9	14.4	15.1						
	Ind.					84.9	78.4	75.5						
324*d*	L.	18.9	19		18.7	19.1	18.1	16.8	16.6	16.1	13.5			
	B.	15.7	14.8		15.8	15.5	15	13.7	14.1	13.1	11			
	Ind.	83	78		84.5	81.1	82.7	81.5	85	81.3	81.5			
3*l*	L.					18.8	19	17.8						
	B.					15.7	15.3	15.3						
	Ind.					83.2	80.5	85.8						
277	L.					19.8	18.2	19	18.4	18.2	18.8			
	B.					15.5	15.6	15.4	15.4	15.8	15.6			
	Ind.					78.3	85.5	81.1	83.4	85	82.7			
3*a*	L.					19.7	18.3	18.5	19					

TABLE X.

dren.							N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	5	5	6	7			
							E.	—86 —81.1	5.
17.3 14.9 85.8	16.7 13.9 83.2	16.4 13.3 80.8	15.3 12.7 83				C.	80.6—85.8 81.2	16. 15, 10, 5, 1.
17.6 15.1 86	18.2 15.2 83.3	17.7 15.3 86.6	17.5 14.9 85				A.	83.3—86.6 81.3	30, 25, 22, —.
17.7 15 84.7	17.6 14.9 84.5	17.7 15.4 87.3					A.	79.2—87.3 81.3	29. 40, 39, 35.
17.9 15 83.8							C.	83.8—87 81.4	13, 9. 12.
18.3 15.2 83.1	18.8 15.7 83.5	18.7 15.2 81.2	17 14.8 87.4	18.2 14.6 80.2	15.9 13.8 86.7		A.	79.7—88.2 81.4	13, 11, 9. 18, 16, 15, 7, 6, 2.
18·4 14.7 79.8	18.5 15.1 81.3						A.	78.9—81.3 81.4	41, 37. 40, 35.
							C.	78.5—85.5 81.5	3, 3.
16.8 14.2 84.6	17.2 14.3 83.1						C.	78.7—86.2 81.6	19, 17, 14. 17, 15.
17.9 15.1 84.3	17.5 14.4 82.5	17.2 14.3 83.1	16.6 13.8 83.2				A.	82.5—85.7 81.6	19, 2. 16, 12, 7, 4.
18.6 15.2 81 7	18.3 14.8 80.8	17.0 14.6 85					A.	78.7—85 81.7	26. 37, 23, 21.
18.3 14.5 79.2	75 a 80						A.	75.5—80 81.7	25. 29.
							C.	81.5—85 81.9	3, 2, 1.5, 8m.
17.1 14.5 84.5							A.	84.5—85.8 81.9	11. 9.
17.3 15.5 88.7 17.9	17.9 14.8 83.1	17.6 15.2 86.3	18.6 15.5 83.3	18.8 15.3 81.1	18.1 15.3 84.5		A. A.	81.1—88.7 81.9 80.8—85.9	30, 30, 22, 20. —, 20, 24, 29, 25, 14, 21, 15.

TABLE X.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father,	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	B.					15.8	15.3	15.8	15.4					
	Ind.					80.2	83.6	85.4	80.8					
324*b*	L.	20	18.6	18.9	19	18.8	18.2	18.7	17.6	18.2	17.7	16.9	13.8	
	B.	15.4	15.5	15.7	14.8	16.2	14.2	15.5	15.5	14.8	14.6	14.7	11.7	
	Ind.	77	83.3	83	78	86.2	77.8	82.8	88	81.3	82.4	86.7	84.8	
269*b*	L.	19.4		19.2	18.6	18.3	18.2	18.7						
	B.	15.8		15.1	13.6	15.9	14.1	14						
	Ind.	81.4		78.8	73.3	86.7	77.4	74.8						
93*a*	L.		19.5			19.8	17.9	18.2	18.3	18.6	16.6			
	B.		15.1			16.2	14.7	15.2	14.4	15.2	14.3			
	Ind.		77.5			81.8	82.2	83.7	78.4	81.7	86.1			
245*a*	L.	19.8	18.2	19.5	19.1	19.9	18.3	17.1						
	B.	16.7	14.5	15.7	14.8	15.5	15.7	14.6						
	Ind.	84.3	79.7	80.5	77.7	78.2	85.8	85						
173*c*	L.			18.6	18.2	19.6	17.9	16.8	15.8					
	B.			14.9	14.8	15.8	14.9	13.8	13.5					
	Ind.			80.1	81.3	80.8	83.2	82.1	85.7					
3*e*	L.	18.7	17.2	19.5	18.1	19	18.1	17.5	12.3					
	B.	15.8	13.8	16.1	15.3	15.9	14.6	15.1	11.3					
	Ind.	84.5	80.2	82.5	84.5	83.3	80.7	86.3	91.7					
10*a*	L.					19	18.6	18.8	18.5					
	B.					15.5	15.4	16	15.8					
	Ind.					81.6	82.5	84.8	85.2					
15*a*	L.	19.9	18	20.1		18.9	18.7	17.7	16.7	16.8				
	B.	16.2	15.1	14.8		15.7	15.2	14.1	14.7	14.3				
	Ind.	81.2	84.4	73.8		83	81.2	80	87.5	85				
3*q*	L.	19.2	18.4	19.7	18.3	18.9	17.9	17.1	12.5					
	B.	15.2	14.4	15.8	15.3	14.8	15.4	13.3	9.7					
	Ind.	78.6	78.3	80.2	83.6	78.5	85.9	78	77.6					
90	L.		19.2	19.5	18.9	20.1	18.8	19.8	19.6	21.2	19.1	18.8	18.6	18.8
	B.		15.6	16.3	15.2	16.1	15.1	16.1	15.6	15.6	15.9	15.2	15.2	14.5
	Ind.		81.3	83.5	80	80	80.4	81.3	79.7	73.7	83.4	80.8	81.7	79.2
76	L.					19.7	18.2	19.7						
	B.					15.5	15.6	15.2						
	Ind.					78.7	85.9	77.4						
73*c*	L.			19.2	18	20.4	17.7	17.2	18.3					
	B.			14.9	15.4	15.8	15.4	14.7	14.6					
	Ind.			77.3	85.3	77.2	87.3	85.2	80					
3*c*	L.					18.7	17.2	19	18.4	18.5	18.5			
	B.					15.8	13.8	15.9	15.6	14.8	15.5			
	Ind.					84.5	80.2	83.3	85.2	80	83.7			
182*b*	L.	20.2	18.3	19.3	17.5	19.1	18.5	17.8	17.6	17.1				
	B.	16.1	15.2	15	14.9	16	15.1	14.7	14.4	13.6				
	Ind.	79.6	83	77.5	85.2	83.7	81.3	82.6	81.7	79.4				
167	L.					20.8	18.3	20.1	18.4					
	B.					15.9	16.3	17.2	15.8					
	Ind.					76.4	89.2	85.8	86.1					

TABLE X.

dren.							N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Aaughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
15.4								81.9	27.
85.9									
18.1	16.6	17.1	15.5				E.	81.5—88.3	15, 14, 11, 10, 3, 5m.
15.6	14.1	13.9	13.7					82	16, 8, 5, 2.
86.2	84.9	81.3	88.3						
18.5	15.4						C.	74.8—78	11.
13.9	11.9							82.1	12, 9m.
75.2	78								
17.1							C.	78.4—86.1	17, 14, 9, 6.
14.2								82	9.
82.8									
17.8	18.3	18.2	17	17.1			E.	81.5—86	4.
15.1	14.9	15	14.6	14.6				82	19, 17, 15, 11, 8.
85	81 5	82 3	86	85.3					
							C.	82.1—85.7	3, 1.5.
								82	
17.2	15.9	15.3	12.4				E.	83.7—91.7	5, 3m.
14.4	14.4	13.9	11.2					82	4, 2, 14m, 3m
83 7	90.5	90.7	90.3						
18.3	17.8	17.9	18.1	17.9			A.	82.2—85.2	30, 29, 26, 19, 16.
15	15.1	14.7	15	14.8				82.1	24, 23.
82.2	84.5	82.3	82.9	82.5					
							C.	80—87.8	5, 2.5, 2.5.
								82.2	
							E.	77.6—78	2, 3m.
								82.2	
18.2	15.4						C.	73.7—88.5	26, 23, 20. 20,
14.7	13.8							82.2	14, 12, 8.
80.1	88.5								28, 5.
							A.	—77.4	16.
								82.3	
17.6	16.5	17.7	16				C.	76.2—85.2	10, 8.
14.7	13.7	13.5	12.8					82.3	11, 6, 4, 1.
83.2	83.2	76.2	80						
17.7	18.2	17.6					A.	80—86.7	30, 23, 19, 16.
15.2	15.2	15.3						82.4	34, 29, 27.
86	83.5	86.7							
17.8	17.2	17.2	17.7				E.	77.5—85.3	11, 9, 1.
13.8	14.6	14.7	14.3					82.5	12, 8, 5, 4.
77.5	84.7	85.3	80.8						
18.6	17.9						A.	79.3—86.1	30, 13.
15.5	14.2							82.6	28, 20.
83	79.3								

TABLE X.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
5*a*	L.				19.3	18.9	18.3	17.6	17.8	18.7	17.1	16	15.8	
	B.				15.6	15.7	15	14.8	15.7	14.9	14.7	13.2	13.1	
	Ind.				81.2	83.1	82	84.3	88.2	79.7	85.8	82.5	82.9	
222	L.					18.3	18.1							
	B.					15.6	15.4							
	Ind.					80.5	84.8							
197*a*	L.					19	18.2	19.2						
	B.					15.1	15.6	15.2						
	Ind.					79.4	85.7	79.2						
331*b*	L.			18.2	17.7	19.1	16.9	16.3	16.1					
	B.			15.2	15.1	15.2	14.6	13.7	13					
	Ind.			83.8	85.3	79.3	86.1	84	80.8					
216*e*	L.					19.8	17.5	19.1	17.8	18				
	B.					15.8	15	15.8	15.5	15.3				
	Ind.					79.7	85.7	82.7	87.2	85				
18*b*	L.			18.5	18.9	19	19.1	18.7	17'9	17				
	B.			15.3	15.2	15.9	15.7	15.5	15.3	14.5				
	Ind.			82.4	80.2	83.5	82	82.8	85.7	85				
173*a*	L.	18.6	18.2	19.2		18.1	19.4	17.9						
	B.	14.9	14.8	14.7		15.8	15.2	13.5						
	Ind.	80.1	81.3	76.4		87	78.5	75.6						
3*f*	L.		18.7	18.7	17.2	19.1	18.2							
	B.		15.8	15.8	13.8	15.7	15'2							
	Ind.		84.5	84.5	80.2	82.2	83.5							
284	L.					18.8	17.7	19.5	18.3	18.3	18.3			
	B.					14.7	15.6	15.5	15.8	15.1	14.3			
	Ind.					78.2	87.8	79.4	86.3	82.7	78			
292*d*	L.				18.2	18.4	18.1	17.7	17.8	17				
	B.				14.2	15.5	14.9	15.2	14.9	14.4				
	Ind.				77.8	84.5	81.8	85.5	83.7	84.3				
128	L.		18.8			19.2	17.9	17.2						
	B.		15.1			16.1	14.8	14.4						
	Ind.		80			83.9	82.7	84						
113	L.					18.1	17.5							
	B.					15	14.7							
	Ind.					83.1	83.7							
3*p*	L.					19.5	18.1	18.4						
	B.					16.1	15.3	16.1						
	Ind.					82.5	84.5	87.5						
82	L.					20	18.6	19.7	19.7					
	B.					16.2	16	15.6	15.4					
	Ind.					81	86	79.2	78.2					
291	L.				18.4	18.8	18.6	17.5	17.6	16.2	14.9			
	B.				14.8	15.6	15.6	15.1	14.4	13.1	12.4			
	Ind.				80.4	82.7	84.2	86.2	82.2	80.5	82.8			
82*b*	L.			20	18.6	18.3	18.3	18.1	18.1	16.8				
	B.			16.2	16	15.5	15.1	14.2	14.1	12.4				

TABLE X.

dren.							N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
16.9							C.	79.7—88.2	11, 10, 9, 7, 2, 1.
14.1								82.6	4.
83.7									
17.8	18.7						A.	81.2—81.9	
14.6	15.2							82.7	28, 20.
81.9	81.2								
17.3	18.1	17.6	17.9	17.9			A.	79.2—84.5	18.
14.6	14.7	14.1	14.8	14.8				82.6	19, 16, 14, 13, 12.
84.5	81.2	80	82.9	82.7					
							C.	80.8—84	3, 2.
								82.7	
17.7	17.3						A.	82.7—87.2	19, 14, 12.
14.8	14.7							82.7	16, 8.
83.6	84.9								
17.5							C.	81.1—85.7	12, 10, 7.
14.2								82.8	4.
81.1									
							C.	75.6	3.
								82.8	
							C.	87.5—91	
16.5	15.9							82.9	6, 2.
14.5	14.5								
87.5	91								
16.5	16.9	17	17.6	18.3			A.	78—90.5	26, 22, 19, 14.
14.9	14.4	14.5	14.3	15.1				83	28, 27, 21, 20, 17.
90.5	84.9	85.2	81.5	82.4					
17.9	17.5						C.	82.2—85.5	10, 6, 3.
15	14.4							83.2	17, 11.
83.7	82.2								
							C.	—84	3.
								83.3	
							A.	84.1—89.5	
15.8	15.1							83.4	6, 8m.
14.2	12.7								
89.5	84.1								
18.1							A.	80.7—87.5	18.
14.6								83.5	31.
80.7									
18.3	19	18.9	19.2	17.8			A.	78.2—82.6	36, 31.
15.1	15.5	15.5	15.3	14.7				83.5	33, 27, 25, 19, 14.
82.6	81.5	82	79.8	82.5					
17.2							C.	80.5—86.2	7, 5, 2, 8m.
14.8								83.5	7.
86									
17.1	17.3	17					C.	73.8—83.6	10, 5, 1.
14.3	13.8	13.3						83.7	13, 7, 4.

TABLE X.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, mother's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	Ind.			81	86	84.8	82.6	78.2	78	73.8				
3*g*	L.	20.2	18.8	18.7	17.2	19.6	17.6							
	B.	15.7	14.6	15.8	13.8	15.8	15.3							
	Ind.	77.8	77.3	84.5	80.2	80.6	86.7							
189	L.					18.2	18.7	19.3						
	B.					15.7	15.2	15.7						
	Ind.					86.2	81.2	81.3						
197*b*	L.					19.3	18.1	18.6	17.3					
	B.					16.7	14.7	15.3	14.8					
	Ind.					86.5	81.2	82.5	85.5					
73*a*	L.			19.2	18	18.4	17.7	17.6	17.8	15.4				
	B.			14.9	15.4	15.4	15	13.8	14	12.1				
	Ind.			77.3	85.3	83.5	84.7	78.3	78.7	78.5				
197*c*	L.					18.5	17.8	16.4						
	B.					15.8	14.9	14.5						
	Ind.					85.3	83.6	88.2						
165	L.					19.2	18	17.5	18					
	B.					16.3	15.1	15.5	16					
	Ind.					85.1	83.8	88.2	89					
3*d*	L.			18.7	17.2	17.8	17.7	18.8	18.3	17	17.6	16.2	16.8	16
	B.			15.8	13.8	14.7	15'2	14.9	14.8	14.7	13.8	13.8	13.1	12.[illegible]
	Ind.			84.5	80.2	83	86	79.1	81	86.1	78.8	85.2	78.2	80
331*a*	L.					18.2	17.7	17.5	17.9	17.6				
	B.					15.2	15.1	14.1	14.3	14.1				
	Ind.					83.8	85.3	80.5	79.8	80				
124	L.					19.8	17.2	17.8	18	17.2				
	B.					15.4	14.9	14.8	15.3	14.8				
	Ind.					82.2	86.9	83.2	84.9	86.3				
234	L.					19.2	18.3	18.4						
	B.					15.8	16	15.9						
	Ind.					82.2	87.3	86.3						
66	L.				18.8	18.2	18.3	15.7	14.6					
	B.				14.3	16.1	14.8	14.4	13.2					
	Ind.				76.1	88.5	81.1	91.4	89.5					
84	L.	19.2	19.9	19.4	18.1	19.7	17.3	16.4	17.8					
	B.	15.5	15	15.5	14.8	16.7	14.7	14	14.7					
	Ind.	80.4	75.5	80.3	81.8	84.7	85	85.4	82.6					
223	L.					18.5	18.6	18						
	B.					16.4	15.8	14.8						
	Ind.					88.6	84.6	82.2						
17	L.					19.8	18.1	19.3	19.7	19.6				
	B.					15.4	14.8	15.2	15.6	15.6				
	Ind.					77.8	81.7	78.7	79.2	79.5				

TABLE X.

dren.							N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
83.6	80	78.3					E.	—95	
16.2								83.7	1.5.
15.4									
95							A.	81.3	25.
								83.7	
17.3	17.2	14.1					A.	82.5—85.5	10, 5.
14.8	14.2	11.7						83.9	12, 7, 4.5m.
85.5	82.5	83.2							
18.1	18.1						C.	78.2—80	6, 3, 5 m.
14.5	14.3							84.1	13, 11.
80	79								
16.9	16.8	15.5	15.7				A.	81.3—88.2	4.
14.3	14.1	13.3	12.7					84.5	7, 5, 3, 2.
84.3	83.7	85.8	81.3						
							A.	88.2—89	9, 6.
								84.5	
17.3	17.3	17	16.4	16.5	13.8	16.4*	C.	78.2—86.2	14, 13, 10, 8, 4, 3,
14.1	14	14.3	14.1	14	11.2	13		84.5	1.5 14m.
81.8	80.7	84.5	86.2	84.8	81.1	79			12, 11, 9, 6, 5, 5m.
17.6	16.9	16.8					A.	79 8—86 1	17, 13, 9
14 1	14 6	14 3						84 6	28, 27, 17
80 1	86 1	85							
16 8	16 4	16 5					A.	83 2—88 1	19, 16, 10
14 7	14 4	14 3						84 6	14, 13, 11
87 4	88 1	86 6							
17 5	17 3	17.2					A.	84.5—87.9	23.
14 8	15	15 3						84 8	29, 18, 13
84 5	86 7	87 9							
18	17 5	17 9	16 4	17 1			C	85 8—92	4, 1.
16.2	15.2	15 4	15 1	14 7				84.8	18, 17, 14, 11, 8.
90	86.9	86	92	85.8					
							E.	82.6—85.4	6, 4.
								84.9	
							A.	—82.2	8.
								86.6	
18.6	17.3	17.5					A.	77.7—88.4	25, 23, 21.
14.5	15.3	14.9						89.8	32, 20, 17.
77.7	88.4	84.8							

*) 8. son.

TABLE Xa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, mother's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
TABLE Xa.													INCOMPLETE	
4	L.						17.6							
	B.						15							
	Ind.						85							
34*f*	L.					19.4		19.7	19.7	19.7				
	B.					15.3		16.2	15.7	15.8				
	Ind.					78.8		82.1	79.7	80.2				
45	L.							18.6						
								14.6						
	Ind.							78.5						
50	L.						18.5							
	B.						15.2							
	Ind.						82.2							
60	L.						18.2							
	B.						14.9							
	Ind.						81.6							
87	L.						17.3	19.8	18					
	B.						14.1	16.9	14.8					
	Ind.						81.2	85.6	82.2					
97	L.							18.7	18.5					
	B.							15.3	15.3					
	Ind.							81.7	82.5					
99*a*	L.						18.8	16.8						
	B.						15.4	14.3						
	Ind.						81.9	85.1						
103	L.							18.4						
	B.							15.8						
	Ind.							85.8						
108	L.						17.8							
	B.						15.6							
	Ind.						87.6							
110	L.													
	B.													
	Ind.													
114	L.							19.2	18.7	20.1				
	B.							15.8	15.3	15.4				
	Ind.							82.5	81.8	76.6				
117	L.					18.2		19.2	19.5					
	B.					15.7		17.2	16.6					
	Ind.					86.3		89.5	84.8					
118	L.						18.5	18.2	19.3					
	B.						15	15.9	15.8					
	Ind.						81.1	87.1	81.7					
122	L.						18.3	18.2	18.1					
	B.						14.8	16.2	15.1					
	Ind						80.9	89	83.2					

TABLE Xa.

dren.							N. of other tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
FAMILIES.									TABLE Xa.
18	17.9	17.3	19.1				B.		
15.2	14.3	15.3	15.1						34, 32, 22, 20.
84.4	82.7	80.1	84.6						
17.5	18.3	18					B.		47, 41, 17.
15	14.7	14.9							57, 38, 30.
85.6	80.3	83							
18.2							B.		50.
15.5									53.
85.2									
18.3	17.8								
15.4	15.2						B.		40, 33.
84.1	85.5								
17.9	17.5	17.6	17.7						
14.6	14.3	13.8	15.1				B.		40, 49, 37, 33.
81.6	81.1	78.8	85.3						
17.2	17.3						B.		70, 52.
14.1	15.2								55, 49.
82.2	87.8								
18.3	18.3	17.1					B.		72, 64.
14.3	14.8	14.6							70, 68, 55.
78.4	81.1	85.3							
							B.		8.
17.3	17.3	17.4	18.2	17.5			B.		34.
14.7	15.4	15.2	15	14.9					33, 29, 25, 18, 23.
85	88.7	87.3	83	85.2					
17.4	17.8								
14.3	14.8						B.		38, 40.
82.2	83.1								
18.1	17.7								
15.3	15.5						B.		70, 65.
84.3	87.6								
18.7							B.		51, 49, 39.
14.6									40.
78									
18							B.		52, 28.
16									30.
88.9									
18.4	18.6						B.		20, 33.
15.4	15.35								39, 32.
83.7	82.5								
18.2	17.6	17.3	17.3				B.		30, 28.
15.8	14.9	13.9	14.3						27, 25, 25, 19.
86.8	84.1	80.5	82.6						

TABLE Xa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
124	L.													
	B.													
	Ind.													
133	L.						18.2	18.2						
	B.						15.5	15.2						
	Ind.						84.9	83.5						
152	L.					19.3								
	B.					15.2								
	Ind.					78.8								
159	L.													
	B.													
	Ind.													
166	L.							18.6	19.8					
	B.							16.3	16.2					
	Ind.							87.6	81.8					
170	L.													
	B.													
	Ind.													
191	L.						16.7	18.8						
	B.						14.4	15.2						
	Ind.						85.7	80.8						
193	L.					19.9		20.6						
	B.					16.3		15.8						
	Ind.					81.8		76.7						
197	L.							19.3	18.5					
	B.							16.7	15.8					
	Ind.							86.5	85.3					
204*a*	L.							19.1						
	B.							16.3						
	Ind.							85.3						
212	L.													
	B.													
	Ind.													
219*a*	L.						16.9	17.2						
	B.						14.6	15.6						
	Ind.						86.1	89.9						
227	L.					18.9								
	B.					15.7								
	Ind.					83								
229*a*	L.							18.7						
	B.							14.9						
	Ind.							79.7						
236	L.						18.2	18.9	19.3					
	B.						14.7	16	15.7					
	Ind.						80.7	84.8	81					
246*a*	L.						17.3	17.8	17.6					
	B.						14.8	15.7	15.9					

TABLE Xa.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
18.6	18.2						B.		50, 30.
15.2	15.9								
81.7	87.5								
18.4							B.		12.
15.1									20.
82.1									
17.9	18.8				18*)	18*)			
14.3	14.5				15.7	14.9	B.		22, 21.
79.9	77.1				87.2	83			
18.3	17.9								
15.1	15.3						B.		40, 34.
82.2	85.7								
18							B,		63, 62.
14.9									60.
82.8									
18.4	18.1	17.9							
15	14.5	14.2					B.		50, 45, 43.
81.7	79.9	79.3							
							B.		42.
18.2	18.4						B.		21.
15.6	15.6								24, 23.
85.9	85.2								
18.2							B.		39, 36.
15.6									41.
85.7									
18.8	18.7	19.2					B.		56.
15.6	15	15.3							53, 50, 44.
82.9	80.3	79.7							
18.2	17.8	18.3	18						
15	14.9	15.3	15.3				B.		46, 45, 42, 36.
82.5	83.7	83.4	84.9						
							B.		6.
18.7									
15							B.		40.
80.5									
17.3	17.7						B.		32.
14.7	14.5								28, 27.
84.9	81.7								
18.7	18.7	17.7					B.		40, 37.
15.2	14.5	14.5							49, 46, 44.
81.3	77.7	81.8							
							B.		19, 18.

*) Cousins.

TABLE Xa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, gather's side.	Grandmother, mother's side.	Grandfahter, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	Ind.						86	88.4	90					
269*a*	L.					19.4		18.3	17.9					
	B.					15.8		15.9	14.9					
	Ind.					81.4		86.7	83					
275	L.													
	B.													
	Ind.													
314	L.						18.8							
	B.						16.2							
	Ind.						86.1							
319*b*	L.					20.1	18	18.3	17.9	16.5				
	B.					15.7	14.7	15.8	14.7	13.5				
	Ind.					78	81.7	86.2	82	82				
329	L.													
	B.													
	Ind.													
344	L.													
	B.													
	Ind.													
346	L.						17.9	18.9						
	B.						14.8	15.9						
	Ind.						82.6	83.8						
360	L.							18.2	18					
	B.							15.3	15.5					
	Ind.							84	86.2					
367	L.					18.7								
	B.					14.9								
	Ind.					79.6								
4*a*	L.				17.6		18	17.2						
	B.				15		15.2	13.9						
	Ind.				85		84.4	80.8						
194	L.			19.1	18.1		18.2							
	B.			15.7	14.3		14.7							
	Ind.			82.2	79		80.8							
234*a*	L.		19.3	19.2	18.3		17.5							
	B.		14.6	15.8	16		14.8							
	Ind.		75.6	82.2	87.3		84.5							
292*e*	L.		18.2				18.7	18.1	18.8	17.7	17.4			
	B.		14.2				15.3	14.6	15.9	15.1	14.8			
	Ind.		778				81.7	80.4	84.8	85.6	85			
293*a*	L.			20.1	19.2		18.2	15.6						
	B.			16.3	14.8		15.1	13.3						
	Ind.			81	77		83.1	84.8						
297	L.				179		18.7							
	B.				14.7		15.1							
	Ind.				82.2		80.7							
312	L.				181		18	17.7	16.9					

TABLE Xa.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
18.1	17.9	17	16.7				B.		38, 26.
14.6	14.7	14.6	14.3						41, 31, 20, 18
81.1	81.8	86.3	85.8						
17.8	17.9								
15	14.3						B.		23, 22.
85.4	79.8								
18.7	17.8								
15.6	15.6						B.		50, 35.
83.5	87.3								
16.8							B.		11, 4, 2.
13.1									4.
77.7									
17.5	16.7						B.		46, 45.
15.2	14.7								
87	87.6								
17.3	17.9	17.5	18.3						
14.7	14.7	14.1	14.5				B.		43, 42, 35, 30.
85.2	82.3	80.5	79.5						
17.6							B.		31.
15.1									27.
86									
18.1	17.3	17.1					B.		36, 35.
15.1	14.5	14.2							36, 32, 31.
83.2	83.7	83							
17.8	17.6	17.7	17.6						
15.3	13.8	14.3	14.8				B.		16, 11, 25, 14.
85.7	78.7	80.8	84.1						
17.8							D.		3.
14.3									11.
80.6									
16									
13.8							D.		2.
85.9									
16.3									
14.3							D.		3.
87.6									
18.4							D.		23, 19, 14, 11.
15.3									30.
83.3									
16.5							D.		1.
13.5									4.
81.8									
15.6									
14.2							D.		5.
90.5									
							D.		11, 3.

TABLE Xa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
	B.				14.3		15.2	15.5	13.9					
	Ind.				79		84.2	87.5	82					
369	L.			19.1			18.5	15.3						
	B.			14.7			14.1	13.5						
	Ind.			76.8			76	88.2						
87*a*	L.		17.3			19.8								
	B.		14.1			16.9								
	Ind.		81.2			85.6								
119	L.				18		18.2	17.4						
	B.				15.1		14.9	15.1						
	Ind.				83.9		81.8	87						
168	L.				18.8		17.5							
	B.				15.3		15.2							
	Ind.				81.4		86.8							
177*a*	L.			19.6	19.8		18.2	19	18.6	17.7				
	B.			16.1	15.8		15.6	15.2	14.9	14.4				
	Ind.			82.1	79.7		85.7	80	79.8	81.3				

TABLE Xa.

dren.							N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
					17.7	17.7			1.
					13.7	13.6			24, 20.
					*77.4	*77.2			
1	18.1	17.8					D		
18.3	13.9	14.8							43, 37, 32.
85.1	76.8	83.1							
12.5	18.3						D		5.
17.9	14.3								24, 20.
84.8	78								
10.8									
17.8							D		23.
85.5									
7									
									13, 10, 8.

*) Sisters from mother.

TABLE XI.

LOW INDICES. (75 AND LOWER.)

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side,	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
374	L.					21	18.6							
	B.					13.7	14.2							
	Ind.					65.5	76.1							
73*b*	L.	19	18.8	19.2	18	20.5	17.6	19	17.6	17.2				
	B.	14.6	14.6	14.9	15.4	14.9	14.9	14.6	14.3	13.3				
	Ind.	77	77.7	77.3	85.3	73	84.5	76.8	81.2	77.5				
292*b*	L				18.2	20.5	18.6	20.4	19.3	18.7	19	19.2		
	B.				14.2	14.7	14.3	15.2	15	15.2	15.1	14.5		
	Ind.				778	71.5	76.9	74.5	78	81.5	79.7	75.8		
34*d*	L.	19.6	18.8	19.1	18.3	20.6	18.6	17.6	18.1					
	B.	15.5	14.9	15.5	14.3	15.2	14.1	13	12.7					
	Ind.	79.1	79.2	81.3	78.3	73.5	75.7	74.1	70					
85	L.			18.8	17.9	19.7	18.3	18.3	18.8	18.2	17			
	B.			15.4	15	14.8	15.5	15.3	14'9	14.6	13.5			
	Ind.			81.9	83.6	75	84.7	83.6	78.9	80	79.4			
240	L.					19.7	18.6							
	B.					15.2	13.5							
	Ind.					77.2	72.5							
57	L.					20.8	18.7	20.2						
	B.					15.1	14.8	16.5						
	Ind.					72.6	78.9	81.6						
144	L.	19.6				20.7	18	16.6						
	B.	14.9				15.1	14.2	13.9						
	Ind.	75.8				72.9	78.9	84						
313	L.					19.7	18.7							
	B.					15.3	13.9							
	Ind.					77.7	74.3							
269	L.					19.2	18.6	19.5						
	B.					15.1	13.6	15.1						
	Ind.					78.8	73.3	77.5						
115*a*	L.		18.2			19.1	19.3	17.9	17.5					
	B.		13.3			14.2	15	14.3	13.4					
	Ind.		73			74.3	78.2	79.8	76.8					
269*b*	L.	20.5	17.4	19.2	18.6	19.5	18.4	18.2	17.7	17				
	B.	15'2	14.6	15.1	13.6	15.1	14.2	14.7	14.1	13.5				
	Ind.	74.2	84.	78.8	73.3	76.2	76.8	80.5	79.9	79.2				
322*a*	L.	18.8	18.9	20.7	18.7	19.5	19	18.7	18.1	18.8	18			
	B.	1.44	15.1	15.7	14.6	15	14.5	14.3	13.7	13.7	13.7	13.1		
	Ind.	76.8	79.8	75.9	78.5	76.7	76.2	76.3	75.6	72.9	72.7			
353	L.					18.8	18.3	19.2	17.5	16.6	17.3	16		
	B.					14.2	14.2	14.2	14.2	13.7	13.4	13		
	Ind.					75.7	77.7	74.5	81.2	82.3	77.7	80.7		
331	L.	75		18.2	17.7	19.3	17.6	17.5	16.5	16.2	11.1			
	B.	*a*	80	15.2	15.1	14.1	14.1	14	13.7	14.3	8.9			
	Ind.	78		83.8	85.3	73.3	80.1	80	82.8	88	80			
14*a*	L.					19.7	18.3							
	B.					14.6	14.3							

TABLE XI.

LOW INDICES. (75 AND LOWER.)

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
18.2	17.5						A.	77.7—80.7	
14.7	13.6							70.8	17, 12.
80.7	77.7								
18.2	18.4	17.9	17.4				E.	76.8—81.2	14, 11, 9, 5.
14.9	14.7	14	13.5					73.8	19, 17, 15, 3.
79.6	79.9	77.8	77.5						
18.8	18.4	18.5					C.	74.5—81.5	35, 28, 25, 20, 19,
14.3	14.8	14.3						74.2	32, 29, 20.
75.8	80.1	77.3							
							E.	—70—74.1	3, 2.
								74.6	
18.2	18.2	17.8	18.1	17.3	16.1		C.	78.9—83.6	18, 15, 12, 4.
14.8	14.7	14.2	14.3	14.1	12.9			74.9	17, 17, 12, 9, 9, 2.
81.2	80.5	79.2	79	81.5	80.1				
18.1							A.	76.9	
14.3								74.9	43.
76.9									
18.7							A.	81.3—81.6	19.
15.2								75.8	21.
81.3									
					so	19.2	C.	84	
					of	14.4		75.9	
					f	75			
19.2	18.1	17.9					A.	76.5—79.8	
14.8	13.9	14.3						76	31, 25, 24.
77.2	76.5	79.8							
18.4	18.5	18.2					A.	76.5—78.5	28.
14.2	14.2	14.1						76.1	42, 37, 39, 34.
76.8	76.5	77.4							
17.2	16	15.2					C.	76.8—81.5	11, 3.
13.7	13.5	12.2						76.3	8, 5, 5m.
79.6	81.5	80							
18.7	17.4	18.6	17.5	17.4	14		E.	76.6—82	12, 8, 6.
15.3	14	14.3	13.5	13.7	11.2			76.5	15, 15, 13, 10, 4, 4m.
82	80.5	76.7	77	78.8	80				
18.2	16.4						E.	72.7—76.3	10, 10, 8, 3.
13.8	12.4							76.5	6, 2.
76	75.6								
17.8	17.1	16.8	15.1				A.	74.5—82.3	19, 13, 8, 6, 2.
13.8	13.5	13.8	12.3					76.7	16, 14, 10, 1.
77.2	78.9	81.9	81.5						
16.2	13.2						C.	80—88	10, 6, 4, 2d.
13.5	11.3							76.7	5, 2.
83.6	85.6								
17.2	17.6						A.	79.2—81.7	11, 9.
14.1	13.9							76.7	

TABLE XI.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father,	Mother.	Chil						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
	Ind.					74.1	78.2							
253	L.					19.4	18.8	20.2	17.8					
	B.					15.1	14.2	14.1	14.3					
	Ind.					77.8	75.5	70	80.3					
21	L.					20.1	19.5	18.5	17.5					
	B.					15.2	15.2	14.8	13.5					
	Ind.					75.8	77.9	79.7	77.1					
64*a*	L		19 1			20 1	19.7	19	17					
	B		15 1			15 6	15	13 9	13					
	Ind		79 1			77 6	76 2	73 2	76 7					
34*b*	L	19 6	18 8	19 2		20 4	19	19 2	18 3	17				
	B	15 5	14 9	15 7		15	15 3	14 5	14 6	13 4				
	Ind	79 1	79 2	81 7		73.6	80.2	75.5	79.2	78.7				
310	L.		18.6			20.6	18.7							
	B.		14.9			15.6	14.6							
	Ind.		79.8			75.8	78.2							
196	L.					19.8	18.3	19.4	16.7					
	B.					14.8	14.5	14.4	13.7					
	Ind.					74.7	79.5	74.1	82					
115*c*	L.		18.2			18.9	19	18.2	18.2	18.2	18.3			
	B.		13.3			14.7	14.5	14.7	14.8	15.2	14.7			
	Ind.		73			77.8	76.3	80.7	81	83.7	80.5			
216*a*	L.					19.9	19.3	20	19.3	18.9	18.3			
	B.					15.4	14.8	15.3	15.2	15	13.7			
	Ind.					77.6	76.7	76.7	78.8	79.3	74.7			
237	L.					20.2	18.2	18.8						
	B.					14.9	14.7	14.2						
	Ind.					73.8	80.8	75.4						
57*b*	L.			20.8		21	19.3	17.6						
	B.			15.1		15.7	15.4	14.2						
	Ind.			72.6		74.7	79.8	80.7						
335*b*	L.			20	18.6	19.7	18.3							
	B.			15.3	15	15.3	14.3							
	Ind.			76.5	80.5	77	78							
362	L.		18.4			19.9	18.3	16.3						
	B.		15.1			14.7	14.9	12.6						
	Ind.		82			73.7	81.2	77.5						
319*c*	L.					18.8	18.7	17.1						
	B.					14.8	14.3	12.5						
	Ind.					78.7	76.4	73.1						
324*c*	L.	18.9		18.9	19	19.6	18.5	18.8						
	B.	15.5		15.7	14.8	15	14.6	14.5						
	Ind.	82		83	78	76.5	78.9	77.1						
179*e*	L.				19.8	17.7	19.9	20.1	18.3	18.2				
	B.				14.7	14.6	15.5	15.4	14.7	14.3				
	Ind.				74.2	82.5	78.1	76.6	80.3	78.7				
16*a*	L.		18.5		18	20.8	18.7	19.2	18.5	18.1				

TABLE XI.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
81.7	79.2								
17.8	17				b	19.2	A.	70—80.3	23, 13.
13.9	13.1				of	14.7		76.7	15. 9.
78	77				m	76.6			
18.6	18.2	17					A.	74.2—81.2	12, 8.
14.3	13.5	13.8						76.9	20, 10, 7.
76.9	74.2	81.2							
17.8	17.2						C.	73.2—80.2	8, 2.
14	13.8							76.9	6, 4.
78.6	80.2								
16.7	16.5	13.8					C.	75.5—81.7	8, 6, 2.
13.6	13.3	10.6						76.9	5, 3, 8w.
81.7	80.6	76.8							
18.7	17.8	17.4	16.4				C.	70—76.7	
13	13.7	13.7	12.9					77	7, 6, 4, 2.
70	76.7	78.5	78.8						
17.5							A.	74.1—82	16, 6.
13.7								77.1	11.
78.3									
17.7							C.	80—83.7	16, 13, 11, 8.
4.2								77.1	19.
0									
19.2	17.8	18.4					A.	74.7—79.3	19, —, —, 12.
15	13.6	14.1						77.2	9, 6, 4.
78.1	76.4	76.6							
18.3							A.	75.4—78.7	13.
14.4								77.3	17.
78.7									
							C.	— 80.7	4.
								77.3	
18.3							C.	74.8	
13.7								77.5	25.
74.8									
							C.	77.5	1.5.
								77.5	
							A.	73.1	17m.
								77.6	
17.2	18.9	17	16.2	16.9	15.9		C.	74.6—81.6	7.
14	14.1	14	13	13	12.3			77.7	13, 11, 6, 5, 1.5.
81.6	74.6	79.6	80.2	76.9	77.2				
18.5	18.6	18.5	17.4				C.	74.6—80.3	19, 9, 6.
14.3	13.9	14.4	13.4					77.8	21, 19, 14, 4.
77.2	74.6	77.8	76.8						
17.8	17.1	13.6	13.9				C.	79—82.5	13, 8, 7.

TABLE XI.

N of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	B.		14.9		14.5	15.3	15.4	15.4	15.2	14.3				
	Ind.		80.5		80.8	73.5	82.3	80.4	82.2	79				
286	L.					19	18.2	18.2	17.4	16.9	14.2			
	B.					14.2	14.8	14.4	13.9	12.7	11.6			
	Ind.					74.7	81.3	79.2	79.7	75.3	81.8			
304	L.				18.1	21.2	18.3							
	B.				14.1	15.6	15.1							
	Ind.				77.8	73.7	82.4							
335*a*	L.			20	18.6	19.7	18.7	18	17.5		so	18	so	18.8
	B.			15.3	15	15.6	14.5	14.6	14.6		of	15.3	of	13.9
	Ind.			76.5	80.5	79.2	77.3	81.3	83.5		m	85.2	gfm	73.7
357	L.					18.9	18.7	19.8						
	B.					15.2	14.3	14.9						
	Ind.					80.4	76.2	75						
190*a*	L.		19.2			19.8	18.8							
	B.		15.2			15.6	14.6							
	Ind.		79.3			78.8	77.7							
301*b*	L.				18.2	19.6	17.7	18.2						
	B.				14.2	14.7	14.4	15.3						
	Ind.				78.2	75.2	81.8	82						
271*a*	L.	18.5	18.2			19.8	18.6	19.1	19.1	18.3				
	B.	14.9	14.7			15.1	15.2	15.3	15.1	13.7				
	Ind.	80.5	80.5			76	81.6	80	79	74.6				
182	L.	20.4	19.5	19.3	17.5	20.5	18.4	18.5	18.3	18.8	16.8			
	B.	15.8	15.4	15	14.9	15.9	14.7	14.5	14.4	14.7	12.5			
	Ind.	77.7	78.9	77.5	85.2	77.6	79.8	78.3	78.3	78	74.5			
216*i*	L.	19.1	18.5			20.1	18	14.5						
	B.	15.2	14.7			15	14.9	10.8						
	Ind.	79.5	79.4			74.8	82.7	74.5						
292*a*	L.		18.2			18.8	19.1	19.3	18.8	18.8	18			
	B.		14.2			14.7	15.2	14.2	15	14.5	14.7			
	Ind.		77.8			78.2	79.3	73.5	79.7	77.3	81.7			
86	L.					19.2	17.8	18.8	18.3	18.1				
	B.					15.2	14	14.8	14.5	13.7				
	Ind.					79.2	78.7	78.7	79.5	75.5				
179*f*	L.				19.8	19.7	18.5	18.3						
	B.				14.7	15	14.9	13.9						
	Ind.				74.2	76.3	80.7	75.5						
34*c*	L.	19.6	18.8	19.4		20.7	18	17.4	13.6	15.7				
	B.	15.5	14.9	15.3		15.5	14.9	13.4	11.6	12.8				
	Ind.	79.1	79.2	78.8		75.2	83	77.5	85.2	81.5				
57*d*	L.	20.8				20.3	17	18.8	17.7					
	B.	15.1				15.3	14.7	15.1	13.8					
	Ind.	72.6				75.3	83	80.4	78					
11	L.					18.8	18.4	19.3						
	B.					15.7	13.7	14.6						
	Ind.					83.4	75	76						

TABLE XI.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
14.7	13.6	10.9	11.2					77.9	11, 4, 3m, 3m.
82.5	79.7	80	80.5						
17.7	17.2	16.4	16.8				A.	75.3—83.2	15, 14, 4, 6m.
14.3	14.1	13.6	13.7					78	18, 10, 8, 5.
81	82.5	83.2	81.2						
18.1							C.	80.6	
14.6								78.2	9.
80.6									
18.3	17.6	18.1	18.4	17.5	17.4		C.	73.7—85.2	11, 9.
15	14.3	14.3	14.8	14.2	14.3			78.3	21, 20, 19, 17, 12, 9.
81.7	81.2	79.2	80.4	81.3	81.8				
18.4							A.	75—79.2	56.
14.6								78.3	58.
79.2									
18.7							C.	74.6	
14								78.3	15.
74.6									
18.3							C.	77.9—82	21.
14.3								78.5	22.
77.9									
18.7	17.1	17.6					C.	74.6—81.2	21, 16, 4.
15.2	13.4	13.7						78.6	12, 9, 7.
81.2	78.3	77.8							
18.1	17.3	17.3					E.	74.5—80.7	12, 9, 7, 1.
14.6	13.4	13.7						78.7	11, 4, 3.
80.7	77.4	79.5							
16.7								74.3—74.5	4m.
12.4								78.8	4y.
74.3									
18	18.2	17.2	17.3	17.1			C.	73.5—81.7	24, 20, 19, 8.
14.3	14	13.9	14	13.9				78.8	15, 12, 11, 9, 5.
79.6	76.8	80.6	80.9	81.3					
18.2	18.2	16.3					A.	75—79.5	16, 14, 5.
13.6	14.2	12.8						78.9	11, 9, 3.
75	77.8	78.5							
17.1	16.6						C.	75.5—81.5	7.
13.8	13.6							78.9	9, 3.
81.2	81.5								
17.9	16.8						C.	76.2—85.2	3, 4m, 1y.
13.6	12.8							79.1	
76.2	76.3								
							A.	78—80.4	13, 6.
								79.2	
17.3	18.5	18	18.3				A.	76.—81.8	21.
14.2	14.9	14.5	14.5					79.2	28, 28, 22, 19.
81.8	80	80.6	79.4						

TABLE XI.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
71	L.					19	19.2	19	18.1	18.7				
	B.					15.8	14.5	14.7	14.7	14.7				
	Ind.					82.8	75.5	77.3	81.5	78.3				
34	L.					19.6	18.8	20.4	20.7	20.6	20.6			
	B.					15.5	14.9	15	15.5	15.2	14.8			
	Ind.					79.1	79.7	73.6	75.2	73.5	72			
202*a*	L.				19.3	19.2	19.1	18						
	B.				14.8	15.4	15	14.9						
	Ind.				74.9	80.5	78.5	82.6						
216*f*	L.					19.1	18.5	19.7	19.8					
	B.					15,2	14.7	14.7	15.1					
	Ind.					79.5	79.4	74.1	76.2					
269*c*	L.	19.2	18.6	19.4	18.4	19.5	17.6	17.6	17.3	15.2				
	B.	15.1	13.6	15.9	14.5	15.1	14.3	13.5	12.8	11.4				
	Ind.	78.8	73.3	82	78.7	77.5	81.5	76.5	74.2	74.7				
285	L.			20	18.8	19.3	18.4	18.1	18.5	19	18.3	18.4		
	B.			15.8	15.1	14.4	15.6	14.8	14.9	14.8	13.9	14.4		
	Ind.			79	80.3	74.5	84.8	81.8	80.5	77.6	75.9	78.2		
34*e*	L.					19.1	18.3	19.6						
	B.					15.5	14.3	14.3						
	Ind.					81.3	78.3	73.2						
288*b*	L.					19.6	18.2	19.6						
	B.					15.8	14.4	14.5						
	Ind.					80.6	79.1	73.7						
90	L.		19.2	19.5	18.9	20.1	18.8	19.8	19.6	21.2	19.1	18.8	18.6	18.8
	B.		15.6	16.3	15.2	16.1	15.1	16.1	15.6	15.6	15.9	15.2	15.2	14.5
	Ind.		81.3	83.5	80	80	80.4	81.3	79.7	73.7	83.4	80.8	81.7	79.2
248	L.					19.5	19	19.8	19.5					
	B.					15.7	15.2	15.7	15					
	Ind.					80.6	79.9	79.3	77					
17*c*	L.					19.3	17.5	18.8	19.8	19.5	19.7			
	B.					15	14.8	14.3	15	14.8	15			
	Ind.					76.7	84.5	76.2	76.6	76	76.2			
179*d*	L.		19.8			18.7	18.7	18.4	13.9					
	B.		14.7			15.8	14.4	16.4	10.5					
	Ind.		74.2			84.2	77	89	75.5					
324*g*	L.	18.9	19	20.5	19.5	19	18.6	16.2						
	B.	15.7	14.8	16.5	15	14.9	15.4	12.1						
	Ind.	83	78	80.5	77	78.4	83	74.7						
271	L.					18.7	18.2	19.8	19.1	18.3	19.4	18.7	19.3	18.4
	B.					15.1	14.7	15.1	14.9	14.4	15.6	14.7	14.5	14.1
	Ind.					81	80.5	76	77.8	78.4	80.1	78.5	75	76.8
82*d*	L.	19.5	75	20	18.6	19.3	19	18.1	17.8					
	B.	15.2	*a*	16.2	16	15	15.5	14	13.2					
	Ind.	77.6	80	81	86	80.3	81.5	77.2	73.8					
177*d*	L.	20.4	21	19.3	18.4	19.5	18.5	18.3						
	B.	16.4	16.5	15'9	15.1	15.8	15.1	13.7						

TABLE XI.

dren.							N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
18.4	18.4	17.6	17	17.7			A.	77.8—81.5	15, 11, 9.
14.3	14.2	13.2	13.7	13.4				79.2	14, 12, 8, 5, 4.
78.5	77.2	74.8	80.3	75.4					
18.7	19.8	19.4	19	18.5	18.3	18.8	A.	72—79.1	33, 31, 29, 28.
14.8	15	14.7	14.8	14.4	14.2	14.8		79.4	36, 26, 25, 22.
79.1	75.6	75.8	77.9	77.8	77.4	78.6			20, 19, 15.
18.4	18.8						C.	80—82.6	12,
15	15							79.5	23, 16.
81.3	80								
							A.	74.1—76.2	31, 29.
								79.5	
16.2							E.	74.2—76.5	5, 4, 1.
12.4								79.5	3.
76.5									
18.5	17.3	17.5					C.	75.9—81.8	23, 18, 18, 11, 7.
14.3	13.4	13.9						79.7	21, 8, 8.
77	77.5	79							
18.2	18.3	18.6	18.3				A.	73.2—80.3	28.
14.5	14	14.1	14.7					79.8	38, 30, 26, 21.
79.5	76.7	76	80.3						
							A.	73.7	21.
								79.9	
18.2	15.4						C.	73.7—88.5	26, 23, 20, 20, 14,
14.7	13.8							80.2	12, 8.
80.1	88.5								28, 5.
19.2	18.9						A.	74.5—80	22, 10.
14.3	15.2							80.3	24, 20.
74.5	80								
18.8	17.6						A.	75.5—78.8	35, 28, 23, 19.
14.2	13.9							80.6	30, 20.
75.5	78.8								
18.5	16.5						C.	75.5—89	17, 11w.
14.1	12.7							80.6	—, 2.
76.5	76.7								
16	15.8	13.6					E.	74.7—85.5	9m.
13.5	13.5	10.6						80.7	3, 1, 4m.
84.3	85.5	78							
19.1	18.1	17.5	18.2	17.5			A.	75—82	45, 42, 35, 33, 27, 21.
15.5	14.2	14.3	13.8	14				80.8	44, 35, 18.
81.1	78.5	81.5	76	82					
17.9							C.	73.8—80.3	4, 2.
14.3								80.9	7.
80.3									
16.8							E.	75.2—77.9	5.
13.1								81.3	1.5.

TABLE XI.

N of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	Ind.	79.8	78.7	82.6	82.2	81	81.5	75.2						
209	L.					19.1	18.9	20.7	19.8	19.5	18.5	18.8		
	B.					15.3	15.4	15.4	14.9	14.9	14.9	14.6		
	Ind.					81	81.7	74.2	75.5	76.6	80.2	77.9		
269*a*	L.	19.4		19.2	18.6	18.3	18.2	18.7						
	B.	15.8		15.1	13.6	15.9	14.1	14						
	Ind.	81.4		78.8	73.3	86.7	77.4	74.8						
15*a*	L.	19.9	18	20.1		18.9	18.7	17.7	16.7	16.8				
	B.	16.2	15.1	14.8		15.7	15.2	14.1	14.7	14.3				
	Ind.	81.2	84.4	73.8		83	81.2	80	87.8	85				
82*b*	L.			20	18.6	18.3	18.3	18.1	18.1	16.8				
	B.			16.2	16	15.5	15.1	14.2	14.1	12.4				
	Ind.			81	86	84.8	82.6	78.2	78	73.8				

TABLE XIa. INCOMPLETI

16	L.						18.5	19.5	20.8					
	B.						14.9	16.3	15.3					
	Ind.						80.5	83.8	73.5					
32*a*	L.							20	19.7	19				
	B.							15.3	14.7	14				
	Ind.							76.5	74.6	73.7				
43	L.						19.3	20	20.6					
	B.						13.9	15.8	15.7					
	Ind.						72	79	75					
57*a*	L.					20.8		20.3	19					
	B.					15.1		15.3	15.3					
	Ind.					72.6		75.3	80.5					
61	L.						18.6	19.8	19.1					
	B.						14.8	15.4	14.7					
	Ind.						79.5	73.2	77.3					
75	L.						18.4	19.8	20.4	18.8				
	B.						13.9	15.9	15	15.2				
	Ind.						75.5	80.3	73.3	81				
83	L.						18.6							
	B.						14.7							
	Ind.						79.2							
92	L.													
	B.													
	Ind.													
93	L.						19.5	19.3	21.5	19.8				
	B.						15.1	15.2	15.8	16.2				
	Ind.						77.5	78.8	73.5	81.8				
98	L.						19	19.3	18.4					
	B.						14.2	15.2	14.8					
	Ind.						74.7	78.7	80.4					
99	L.						18.8	19.5	18.8					

TABLE XI.

dren.							N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daughters.									
1	2	3	4	5	6	7			
77.9									
18.8	19.2	18.6	19.1	18.6			A.	74.2—80.2	28, 21, 16, 15, 12.
14.2	14.9	14.2	14.5	14.9				81.4	30, 26, 20, 18, 17.
75.7	77.3	76	75.7	80.1					
18.5	15.4						C.	74.8—78	11,
13.9	11.9							82.1	12, 9m.
75.2	78								
							C.	80—87.7	5, 25, 2.5.
								82.1	
17.1	17.3	17					C.	73.8—83.6	10, 5, 1.
14.3	13.8	13.3						83.7	13, 7, 4.
83.6	80	78.3							

FAMILIES

TABLE XIa.

17.9	19	18.8	18.3				B.		47, 36.
15	15.8	15.5	15						44, 42, 34, 20.
84	83.5	82.3	82						
19.1									50, 39, 28.
14.5									32.
75.9									
19.3	18.7	18.9	18.2						38, 35.
15.7	14.9	14.9	14.8						40, 31, 29, 26.
81	79	78	81.3						
19.3									32, 27.
15.4									29.
79.8									
19.1	18.3	19.1							32, 25.
14.1	14.2	14.7							37, —, 35.
74.2	77.6	76.9							
18.2	18.2	17.9	18.3						30, 25, 21.
14.2	14.3	14.2	14.9						35, 33, —, 18.
78.2	78.6	79.3	81.4						
18.3	19.1	18.8							
14	14.3	14.4							35, 27, 25.
76.5	74.9	76.6							
19.3	18.9								
15.3	14.2								60, 50.
79.3	75.1								
									50, 44, 38.
									29, 22.
18.3									32.
14.8									
80.9									33, 22.

TABLE XIa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil- Sons. 1	2	3	4	5	6	7
	B.						15.2	15.1	14.2					
	Ind.						80.9	77.4	75.5					
115	L.						18.2	18.9	19.1					
	B.						13.3	14.7	14.2					
	Ind.						73	77.8	74.3					
139	L.						19.3	18.2	18.9					
	B.						15.6	14.7	14					
	Ind.						81	80.5	74.1					
154	L.													
	B.													
	Ind.													
161	L.					19.7		19.8	20.3					
	B.					14.9		16	15.3					
	Ind.					75.6		80.8	75.4					
162	L.						17.9							
	B.						14							
	Ind.						78.5							
179	L.						19.8	18.7	20.2					
	B.						14.7	15.8	16.6					
	Ind.						74.2	84.2	82					
202	L.						19.3	19.1						
	B.						14.8	15.3						
	Ind.						74.9	80.1						
216	L.							19.9	19.7	19.7				
	B.							15.4	15.7	14.9				
	Ind.							77.6	79.7	75.4				
218	L.							19.7						
	B.							15.2						
	Ind.							77.2						
240*e*	L.							19.4						
	B.							15.1						
	Ind.							78						
247	L.						17.7	19.8	18.8					
	B.						13.7	14.8	15.2					
	Ind.						77.3	74.7	80.8					
295	L.						18.8	20.3	19.9	18.8	21.2	18.8		
	B.						15	15.6	15.1	15	15.5	14.6		
	Ind.						79.7	76.9	75.7	79.8	73.1	77.5		
298*a*	L.						18.9							
	B.						14.3							
	Ind.						75.7							
317	L.					19.6								
	B.					15.1								
	Ind.					77								
343	L.					19.9		19.5						
	B.					14.9		15.6						
	Ind.					74.6		80						

TABLE XIa.

dren. Daughters. 1	2	3	4	5	6	7	N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children	Ages of sons and of daughters.
18.8	18.1								50, 37.
14.1	13.8								54, 45.
74.9	76.3								10, 8.
18.7	19.7	18.9	18.3	18.7					50, 50, 46, 42, 40,
14.6	14.8	15.1	15.1	15					
77.8	75.1	79.6	82.5	79.2					32, 28.
19.2									17.
14.5									
75.5									
17.7	18.5								41, 38.
14.6	14.9								42, 34.
82.5	80.7								
19.1									51.
15									53.
78.5									
1.85	18.4	18.3	18.7	18.7					47, 40, 36.
14.7	14.5	14.3	14.4	15.1					41, 39, 33, 30.
79.4	78.7	78.1	77.1	80.7					
18.2	18.8								66.
14.7	14.2								70, 61.
80.3	75.4								
18.6	19								70.
13.5	14.7								75, 37.
72.5	77.1								
19.2									29, 20.
14.9									27.
77.6									
19.1									47, 43, 37, 29, 23.
14.7									20.
77.2									
18.3	18.2	17.7	17.1						
14.1	13.7	14.2	13.6						15, 13, 11, 7.
77.2	75.2	79.8	79.5						
19.1	19.3	19.4							
15	14.3	14.8							43, 35, 37.
78.5	74.3	76.3							
18	18.4								30.
14.7	14.5								36, 20.
81.4	78.5								

TABLE XIa.

N. of family.	Headvalues.	Grandfather, father's side.	Grandmother, father's side.	Grandfather, mother's side.	Grandmother, mother's side.	Father.	Mother.	Chil-						
								Sons.						
								1	2	3	4	5	6	7
347	L.					19.6		20.4	20	20.1	20			
	B.					16		15.6	14.7	14.8	15.5			
	Ind.					81.6		76.3	73.3	73.8	77.8			
368	L.					20.3		19.4						
	B.					15.5		14.4						
	Ind.					76.2		74.5						

TABLE XIa.

dren.							N. of the large tables.	Lowest and highest index of the children.	Ages of sons and of daughters.
Daugthers.									
1	2	3	4	5	6	7			
19.7	18.7	18.9							53, 56, 41, 48.
15.1	14.7	14.7							45, 39, 40.
76.8	78.3	77.7							
1.87									13.
13.6									10.
72.7									

TABLE XII.

CHILDREN OF BRACHYCEPHALIC PARENTS

Index of the childeren	Parents: macrobrachycephalic × macrobrachycephalic				Parents: microbrachycephalic × microbrachycephalic				Parents: macrobrachycephalic × microbrachycephalic				Parents: mibr × mabr	
	all famil.		with omiss.		all famil.		with omiss.		all famil.		with omiss.		all famil.	
	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D
74	1								2		1			
75	1	1	1		1									
76					1	2		1	2	3	1		2	
77	2	2			1	1		1	5	2	4	1	1	
78	2	4	1	4	6	2	4	2	6	1	4	1	2	3
79	10	5	4	3	8	4	7	3	3		3		1	1
80	7	8	5	6	5	6	4	5	8	6	7	5		3
81	12	17	10	17	4	8	4	7	5	5	5	5	6	4
82	9	9	8	8	2	9	2	8	7	6	7	6	7	5
83	7	10	6	10	3	2	3	2	5	9	5	9	5	9
84	1	8	1	6	3	7	3	7	1	2	1	2	6	8
85	6	4	6	4	4	6	4	6	5	3	5	3	1	4
86	3	2	3	2	3	4	3	4	3	4	3	4	7	2
87	2	2	2	2	1	5	1	5		1		1		4
88	2	2	2	2	1	1	1	1	2	1	2	1		
89	1	1	1			1		1	1		1			
90						1		1	1	1	1	1		
91		1		1										
92									1	1	1	1		
total	66	76	50	65	43	59	36	54	57	45	51	40	38	43

All sons	With omiss.	All daughters	With omis.
N = 204	N = 175	N = 223	N = 202
M = 81.613	M = 82.149	M = 82.448	M = 82.634
σ = 3.289 ± 0.109	σ = 3.137	σ = 2.975 ± .094	σ = 2.862
n = 19	n = 19	n = 18	n = 17

mabr × mabr.	mibr × mibr	mabr × mibr	mibr × mabr	mabr × mibr and recipr.
all children	all children	all children	all children	all children
N = 142	N = 102	N = 102	N = 81	N = 183
M = 81.873	M = 82.03	M = 81.82	M = 82.67	M = 82.2
σ = 2.938	σ = 3.255	σ = 3.7	σ = 2.58	σ = 3.20
n = 18	n = 16	n = 19	n = 12	n = 19

TABLE XII.

CHILDREN OF BRACHYCEPHALIC PARENTS

Totals														
all families of the 4 groups			with omissions			all children.								
						ma × ma		mi × mi		ma × mi		mi × ma	ma × mi and mi × ma	
S	D	Ch	S	D	Ch	all fam.	with om.	all fam.	with om.	all fam.	with om.	all fam.	all fam.	with om.
3		3	1		1	1				2	1		2	1
2	1	3	1		1	2	1	1						
5	5	10	3	1	4	0	0	3	1	5	1	2	7	3
9	5	14	5	2	7	4	0	2	1	7	5	1	8	6
16	10	26	11	10	21	6	5	8	6	7	5	5	12	10
22	10	32	15	7	22	15	7	12	10	3	3	2	5	5
20	23	43	16	19	35	15	11	11	9	14	12	3	17	15
27	34	61	25	33	58	29	27	12	11	10	10	10	20	20
25	29	54	24	27	51	18	16	11	10	13	13	12	25	25
20	30	50	19	30	49	17	16	5	5	14	14	14	28	28
11	25	36	11	23	34	9	7	10	10	3	3	14	17	17
16	17	33	16	17	33	10	10	10	10	8	8	5	13	13
16	12	28	16	12	28	5	5	7	7	7	7	9	16	16
3	12	15	3	12	15	4	4	6	6	1	1	4	5	5
5	4	9	5	4	9	4	4	2	2	3	3		3	3
2	2	4	2	1	3	2	1	1	1	1	1		1	1
1	2	3	1	2	3	0	0	1	1	2	2		2	2
	1	1		1	1	1	1							
1	1	2	1	1	2					2	2		2	2
204	223	427	175	202	377	142	115	102	90	102	91	81	183	172

All sons: $q_1 = 78.7$, $q_2 = 80.9$, $q_3 = 83.4$
With omissions: $q_1 = 79.5$, $q_2 = 81.4$, $q_3 = 84$
All daughters: $q_1 = 80.1$, $q_2 = 81.8$, $q_3 = 83.8$
With omissions: 80.3 82.1 84
ma × ma, all children $q_1 = 79.5$, $q_2 = 81.0$, $q_3 = 83.0$
mi × mi, all children $q_1 = 79.0$, $q_2 = 81.2$, $q_3 = 84.1$

TABLE XIII.

CHILDREN OF DOLICHOCEPHALIC PARENTS.

	Parents: macrodolichocephalic × macrodolichocephalic				Parents: mido × mido		Parents: mado × mido		Parents: microdolichocephalic × macrodolichocephalic				T		
	all famil.		with omiss.		all famil.		all famil.		all famil.		with omiss.		all families		
	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	Ch
70	1	1	1	1					1		1		2	1	3
71	—														—
72	1		1										1		1
73	3		3		1		1						5		5
74	2	1	2	1	1		1		1		1		5	1	6
75	4	2	4	2	2	3			1	1	1	1	7	6	13
76	—	5		5	5	1		1	2	1	1	1	7	8	15
77	4	8	4	8	5	7	6	2		6		6	15	23	38
78	8	9	8	9	3	5	4		1	1	1	1	16	15	31
79	9	10	9	10	5	9	4	12	1	1	1	1	19	32	51
80	6	9	5	7	1	11	4	9	2	4	2	3	13	33	46
81	2	11	1	9	3	4	7	7	1	4	1	2	13	26	39
82	3	2	2	1	5	5	1	2	2	2	1	2	11	11	22
83	1	4		3	1		2	2	2				6	6	12
84	3		1			1	1	1					4	2	6
85						1	1			3			1	4	5
86		1					1			1			1	2	3
	47	63	41	56	32	47	33	36	14	24	10	17	126	170	296

All sons	With omiss.	All daughters	With omiss.	All children	With omiss.
N = 126	N = 116	N = 170	N = 156	N = 296	N = 272
M = 78,635	M = 78.37	M = 79.45	M = 79.11	M = 79.07	M = 78.79
σ = 3.08 ± .1385	σ = 2.99	σ = 2.31 ± .109	σ = 2.20	σ = 2.736	σ = 2.59
n = 17	n = 17	n = 16	n = 16	n = 17	n = 17

mado × mado	mido × mido	mado × mido	mido × mado	mido × mado	mado × mido and reciproke
all children	all children	all children	all children	with omiss.	with omiss.
N = 110	N = 79	N = 69	N = 38	N = 27	N = 96
M = 78.63	M = 78.87	M = 79.8	M = 79.42	M = 78.2	M = 79.34
σ = 2.84	σ = 2.375	σ = 2.16	σ = 3.37	σ = 2.77	σ = 2.53
n = 16	n = 13	n = 14	n = 17	n = 13	n = 17

TABLE XIII.

CHILDREN OF DOLICHOCEPHALIC PARENTS.

tals			mado × mado	mado × mado	mido × mido	mado × mido	mido × mado	mido × mado	Macrodolicho × microdolicho and reciproke					
with omissions			all fam.	with om.	all fam.	all fam.	all fam.	with om.	all families			with omissions		
S	D	Ch	Ch	Ch	Ch	Ch	Ch	Ch	S	D	Ch	S	D	Ch
2	1	3	2	2			1	1	1		1	1		1
—			—											
1		1	1	1										
5		5	3	3	1	1			1		1	1		1
5	1	6	3	3	1	1	1	1	2		2	2		2
7	6	13	6	6	5		2	2	1	1	2	1	1	2
6	8	14	5	5	6	1	3	2	2	2	4	1	2	3
15	23	38	12	12	12	8	6	6	6	8	14	6	8	14
16	15	31	17	17	8	4	2	2	5	1	6	5	1	6
19	32	51	19	19	14	16	2	2	5	13	18	5	13	18
12	30	42	15	12	12	13	6	5	6	13	19	6	12	18
12	22	34	13	10	7	14	5	3	8	11	19	8	9	17
9	10	19	5	3	10	3	4	3	3	4	7	2	4	6
3	5	8	5	3	1	4	2		4	2	6	2	2	4
2	2	4	3	1	1	2			1	1	2	1	1	2
1	1	2	1		1	1	3		1	3	4	1		1
1		1				1	1		1	1	2	1		1
116	156	272	110	97	79	69	38	27	47	60	107	43	53	96

All sons: $q_1 = 76.3$, $q_2 = 78.3$, $q_3 = 80.3$
With omissions: $q_1 = 76.2$, $q_2 = 78.1$, $q_3 = 79.9$
All daughters $q_1 = 77.2$, $q_2 = 79.0$, $q_3 = 80.3$
With omissions: $q_1 = 77.0$, $q_2 = 78.8$, $q_3 = 80.0$
All children: $q_1 = 76.8$, $q_2 = 78.7$, $q_3 = 80.3$
With omissions: $q_1 = 76.7$, $q_2 = 78.5$, $q_3 = 80.3$
ma × ma, all children: $q_1 = 76.6$, $q_2 = 78.3$, $q_3 = 80.0$
mi × mi, all children: $q_1 = 76.6$, $q_2 = 78.5$, $q_3 = 80.0$
ma × mi, all children: $q_1 = 78.1$, $q_2 = 79.3$, $q_3 = 80.6$
mi × ma, all children: $q_1 = 76.6$, $q_2 = 79.3$, $q_3 = 81.1$

Table XIV. See at the end of the book.

TABLE XV.

INDICES OF SONS AND OF DAUGHTERS

	Index of parents	Index of sons																					total
		90	89	88	87	86	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	73	72	71	70	
XV_1	84 × 84										1	2											3
	83 × 83					3		1	2	1	2		2	1									12
	82 × 82								1				1		1								3
	81 × 81					1			2		1	1		1									6
	80 × 80				1					1	1	1			1								5
	79 × 79			1		1		2	1	1	1	4	6	1	2	2	1	1					24
	78 × 78					1			1	3		2	2	2	1			1					13
	77 × 77											1											1
	76 × 76																						0
	total			1	1	6	0	3	7	6	6	11	11	5	5	2	1	2					67
XV_2	83 × 83																						0
	82 × 82						2																2
	81 × 81				1		1					1		1	1	1	1	1					8
	80 × 80						1			1	1	1	1	2									7
	79 × 79		1						1	4	2	1		1	2	1	1	2		1			17
	78 × 78										1				1								2
	77 × 77					2																	2
	76 × 76										1	1	2										4
	total		1	0	1	2	4	0	1	5	5	4	3	4	4	2	2	3	0	1			42
XV_3	83 × 84			1																			1
	82 × 83							1	1				2		1								5
	81 × 82					2	1	1	1	4	2	2	1										14
	80 × 81					2	1		1		3		1		2			1					11
	79 × 80					1		1			2	1	1		1								7
	78 × 79						1	1	1	4	3	2	1	5			1						19
	77 × 78									1	1		1	1	3	1							8
	76 × 77									1	2	1		1	1		1						7
	75 × 76											1	1										2
	74 × 75																	1				1	2
	total			1	0	5	3	4	4	10	13	7	8	7	8	1	2	2				1	76
XV_4	85 × 84						1		1														2
	84 × 83																						0
	83 × 82											1											1
	82 × 81					1	1	1		2	1	2	1	1									10
	81 × 80						2	1		2	4	1	2	3	1	1	1						18
	80 × 79		1		1		1		2	3	3	5	4	2	1	1		1					25
	79 × 78							1			2	1	1		1	1							7
	78 × 77										1	1	1	1									4
	77 × 76						1			1				1									3
	76 × 75													1	2								3
	total		1	0	1	1	6	3	3	8	11	11	9	9	5	3	1	1					73
XV_5	83 × 85					1	1				1	1	3	1									8
	82 × 84																						0
	81 × 83							1	1	1	1												4
	80 × 82												1										1
	79 × 81																						0
	78 × 80							1			3	1	2	2	2	2							13

TABLE XV.

FOR INDEX-CLASSES OF PARENTS

Index of daughters.																					to-tal	N. of fam.
90	89	88	87	86	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	73	72	71	70		
				1	1					1											3	1
			1	2	1	3	1	1	2	1	1										13	5
							1														1	1
						1	3		3	1		1									9	3
						2	2			1			1								6	4
	2		1			1	1		5	4	1	2	3								20	5
						1		1	7	3	1	2									15	5
										1			1		1						3	2
									1												1	1
	2	0	2	3	2	8	8	2	18	12	3	5	5	0	1						71	
1						1															2	1
					1		2	2													5	1
						1				1		1	1	3							7	3
								1	1	1											3	2
					1		3		3	1	2	2	2	2							16	5
			1		1		1	2		1		1		1							8	3
									1												1	2
								1	1	1	1		2								6	2
1	0	0	1	0	3	2	6	6	6	5	3	4	5	6							48	
									1												1	1
1		1			1	2	1	1	1			1									9	4
1						3	1	1	3	1	1	1	1	1							13	8
						2	2	1	4	2	1	4	2	1							19	10
				1			5	3	1	2	2	1									15	5
				1	1		1	3	3	1	1	1	1								13	4
									3	6	5		2		1						17	5
								2	1	1	3		3			1				1	12	3
												1			1						2	1
																						1
1	0	1	0	2	2	7	10	11	17	13	13	9	9	2	2	1				1	101	
																						1
								1	1												2	2
					1		3	2	1	1	1										9	4
				1		1		2	3	4	2			1							14	6
					2	1	1	1	1	2	1			1							10	6
							1				3	1			1						6	4
							1		2	1	2		1								7	3
										1											1	2
								1													1	1
				1	3	2	6	7	8	9	9	1	1	2	1						50	
				1	2			1	2												6	1
																					0	
						1		2	1		1	1									6	2
																					0	1
																					0	
				1	1		1	2	2	1	2										10	6

TABLE XV.

	Index of parents	Index of sons.																					total
		90	89	88	87	86	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	73	72	71	70	
	77 × 79												1	1	1								3
	76 × 78																						0
	75 × 77																						0
	74 × 76									1													1
	totals					1	1	2	1	2	5	2	7	4	3	2							30
XV_6	85 × 83		1	2		1		2			1												7
	84 × 82							1															1
	83 × 81			1		1	1	2	3	1	1	1				1							12
	82 × 80									1													1
	81 × 79										1		1		1								3
	80 × 78						1		1	1	1	1	1	3		1	2						12
	79 × 77							1		1		1	1	1		1							6
	78 × 76					1	1	1	1		3	1	3		2		2		1				16
	77 × 75															2			2				4
	totals		1	3	0	3	3	7	5	4	7	4	6	4	3	5	4	0	3				62
XV_7	81 × 84																						
	80 × 83						1				1	1	1	2									6
	79 × 82												1										1
	78 × 81			1		2	1			5	1	2	3		1	1	1	1					19
	77 × 80				1			1	1	2		1	1	1									8
	76 × 79								2	1	1		2		2								8
	75 × 78																						0
	74 × 77											1			1								2
	totals			1	1	2	2	1	3	8	3	5	8	3	4	1	1	1					44
XV_8	85 × 82													2				1					3
	84 × 81							1				1											2
	83 × 80	1		1		2	1					1											6
	82 × 79	92				2			1		3		4	1	3	1							15
	81 × 78						1	1	1	1		1	2	2	1			1					11
	80 × 77					1		2					1	1									5
	79 × 76										1			2	1								4
	78 × 75											1										1	2
	totals	1	0	1	0	5	2	4	2	1	4	4	7	8	5	1	0	2	0	0	0	1	48

TABLE XV

Index of daughters.																					total	N. of fam.
90	89	88	87	86	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	73	72	71	70		
									1	2	2										5	1
																					0	
																					0	
							1														1	1
				2	3	1	2	5	6	3	5	1									28	
																					0	2
																					0	1
						1	1	1	2			1									6	3
																					0	1
								1	1	1	1				1						5	4
									4	2		3									9	6
				1	1	1	1	1	2	2	3	3	2	2	1						20	7
										3	2	1	1	1							8	4
														2							2	1
				1	1	2	2	3	9	8	6	8	3	5	2						50	
								1	1												2	1
				1			1						1								3	3
				2	1	1	2	2				1									9	3
		1			2			3		2	4	2	1								15	8
			1					1	1	1	1	1	1								7	3
						2	3	2	1	3	2	3	2								18	5
																					0	
								2		3	1										6	3
		1	1	3	3	3	6	11	3	9	8	7	5								60	
						1				1		1									3	1
							1	1													2	2
3					1	1															5	3
2			1		1		2	4	2	4	1			1							16	10
91								1	2	1	1										5	5
			1					1			1										3	4
									1	2	2				1						6	4
												1	1								2	3
3	0	0	2	0	2	2	3	7	5	8	5	2	1	1	1						42	

TABLE XVI.

HEADLENGTH AND HEADBREADTH OF CHILDREN 0—20 YEARS OF AGE.

	Boys					Girls					Boys		Girls	
Age	L.	Relation.	B.	Relation.	L+B	L.	Relation.	B.	Relation.	L+B	diff. with L of adult.	diff. with B of adult.	diff. with L of adult.	diff. with B of adult.
0	14	1.38	11.5	1.34	25.5	13.7	1.347	11	1.345	24.7	5.3	3.8	4.65	3.8
0.5	14.9	1.3	12.3	1.25	27.2	14.6	1.26	12.2	1.21	26.8	4.4	3.	3.75	2.6
1	16.1	1.2	13.1	1.17	29.2	15.6	1.17	12.9	1.15	28.5	3.2	2.2	2.75	1.9
2	16.8	1.15	13.6	1.13	30.4	16.2	1.14	13.3	1.113	29.5	2.5	1.7	2.15	1.5
3	17.1	1.13	13.7	1.125	30.8	16.5	1.11	13.4	1.1	29.9	2.2	1.6	1.85	1.4
4	17.3	1.12	13.9	1.107	31.2	16.7	1.1	13.6	1.09	30.3	2.	1.4	1.65	1.2
5	17.5	1.105	14.2	1.08	31.7	16.8	1.09	13.7	1.08	30.5	1.8	1.1	1.55	1.1
6	17.7	1.09	14.3	1.074	32.	16.9	1.085	13.9	1.065	30.8	1.6	1.	1.45	0.9
7	17.8	1.09	14.4	1.07	32.2	17.1	1.07	14	1.057	31.1	1.5	0.9	1.25	0.8
8	17.8	1.09	14.4	1.07	32.2	17.3	1.06	14.	1.057	31.3	1.5	0.9	1.05	0.8
9	17.9	1.08	14.5	1.06	32.4	17.4	1.055	14.1	1.05	31.5	1.4	0.8	0.95	0.7
10	18.	1.074	14.6	1.053	32.6	17.5	1.05	14.1	1.05	31.6	1.3	0.7	0.85	0.7
11	18.	1.074	14.6	1.053	32.6	17.6	1.045	14.2	1.042	31.8	1.3	0.7	0.75	0.6
12	18.2	1.06	14.7	1.047	32.9	17.7	1.04	14.2	1.042	31.9	1.1	0.6	0.65	0.6
13	18.4	1.05	14.8	1.04	33.2	17.8	1.03	14.3	1.035	32.1	0.9	0.5	0.55	0.5
14	18.4	1.05	14.9	1.033	33.3	17.9	1.025	14.4	1.028	32.3	0.9	0.4	0.45	0.4
15	18.5	1.045	14.9	1.033	33.4	18.	1.02	14.5	1.02	32.5	0.8	0.4	0.35	0.3
16	18.6	1.04	15.	1.026	33.6	18.	1.02	14.6	1.014	32.6	0.7	0.3	0.35	0.2
17	18.7	1.034	15.	1.026	33.7	18.1	1.014	14.6	1.014	32.7	0.6	0.3	0.25	0.2
18	18.9	1.023	15.1	1.02	34.	18.1	1.014	14.7	1.007	32.8	0.4	0.2	0.25	0.1
19	19.	1.018	15.2	1.012	34.2	18.2	1.008	14.7	1.007	32.9	0.3	0.1	0.15	0.1
20	19.3	1.002	15.3	1.006	34.6	18.3	1.003	14.8	1.	33.1	0.	0.	0.05	0.

$Ml_m = 19.34$

$Mb_m = 15.39$

$L + B = 34.73$ (34.6)

$Ml_f = 18.37$

$Mb_f = 14.81$

$L + B = 33.18$ (33.1).

TABLES X*a* AND XI*a*.

Index 85 and more												Index 75 and less											
Men						Women						Men						Women					
L.	N.		B.	N.		L.	N.		B.	N.		L.	N.		B.	N.		L.	N.		B.	N.	
17	1	1	14.5	1	1	15	1	1	12.5	1	1	18.2	1	1	11.8	1	1	18.2	3		13.3	3	1.5
17.5	3	3	14.6	1		16.5	2	2	13.7	1		18.8	2	1	13.3	1	1	18.3	1	3.5	13.5	2	3.5
17.7	2	2	14.7	1	2	16.6	2		14.2	1	1	19	3	4	13.6	1		18.4	2		13.6	4	
18	5	5	15	2	2	16.7	3		14.3	3	2.5	19.1	2		13.7	1	2	18.6	7	2.5	13.7	3	
18.1	4		15.1	1		16.8	1	5.5	14.4	2		19.2	2		13.9	1		18.7	4		13.9	4	7
18.2	7		15.3	5	3.5	16.9	4		14.5	2	5.5	19.3	5	6.5	14	1	2	18.8	4	13	14	2	6
18.3	12	17	15.4	5		17	5	9.5	14.6	8		19.4	2		14.1	2		18.9	1		14.1	3	
18.4	8		15.5	9	16.5	17.1	4		14.7	4		19.5		4.5	14.2	6		19	2	5	14.2	5	
18.5	9	23	15.6	4		17.2	3		14.8	5	14.5	19.6	3		14.3	3	9.5	19.1	3		14.3	5	10.5
18.6	7		15.7	7		17.3	10	12	14.9	9		19.7	7		14.4	2		19.2	3		14.5	3	5.5
18.7	10		15.8	17	19.5	17.4	3		15	14	25.5	19.8	5	12.5	14.5	6	9.5	19.3	4	8	14.7	5	
18.8	7	20.5	15.9	10		17.5	13	21	15.1	17		19.9	3		14.6	4		19.4	1		14.8	5	7.5
18.9	2		16	12	30.5	17.6	13		15.2	19		20	3	8.5	14.7	9		19.5	1	4			2.5
19	8	13.5	16.1	5		17.7	18		15.3	15	43.5	20.1	4		14.8	11	18.5	19.6	1				
19.1	7		16.2	7		17.8	10	36	15.4	14		20.2	4		14.9	6		19.7	2				
19.2	10		16.3	8	16	17.9	5		15.5	11	32.5	20.3	4	10	15	5	16.5	19.8	5	5.5			
19.3	6	20	16.4	6		18	20	30	15.6	11		20.4	5		15.1	8				2.5			
19.4	1		16.5	2	12	18.1	9		15.7	5		20.5	6	13	15.2	5							
19.5	2	6	16.6	3		18.2	16		15.8	8	20	20.6	5		15.3	5	15.5						
19.6	1		16.7	4		18.3	8	29	15.9	2		20.7	5		15.4	1							
19.7	2		16.8	2	8	18.4	4		16	11	17	20.8	8	14	15.5	3	6.5						
19.8	2	4	16.9	4		18.5	2	10	16.1	2		21	3	7	15.6	2							
19.9	1		17.1	1	5	18.6	7		16.3	2	3	21.1	1		15.7	2	4.5						
20	1	3	17.2	3		18.7	3		17.4	1	1	21.2	3	4	15.8	1	0.5						
20.1	1	1			4	18.8	(1)	10			1	21.5	1	1									
20.5	1	1				19	2	2															
total	120	120		120	120		168	168		168	168		87	87		87	87		44	44		44	44

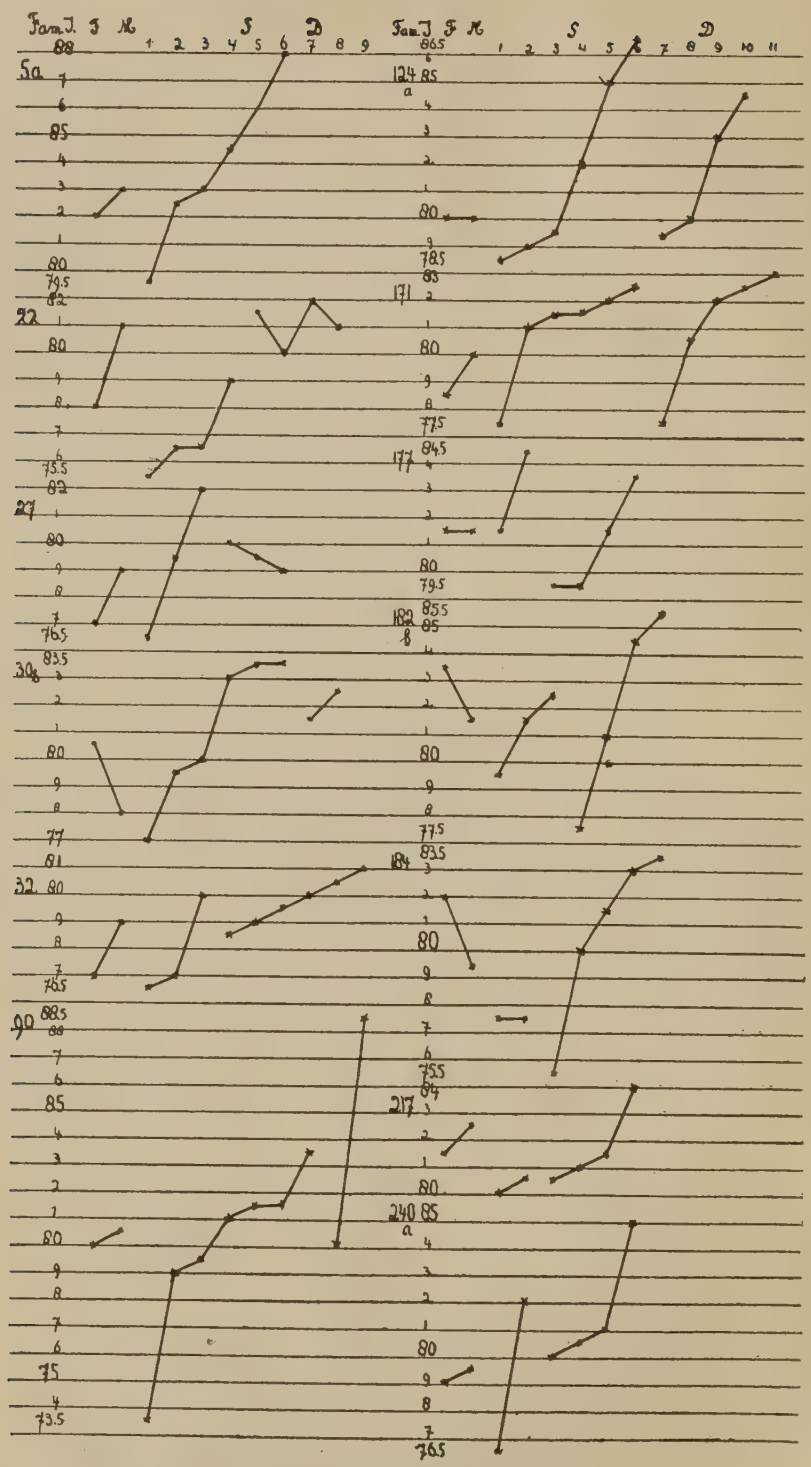


Fig. 1a. Diagrams of the families of 6 and more children of tab. I.

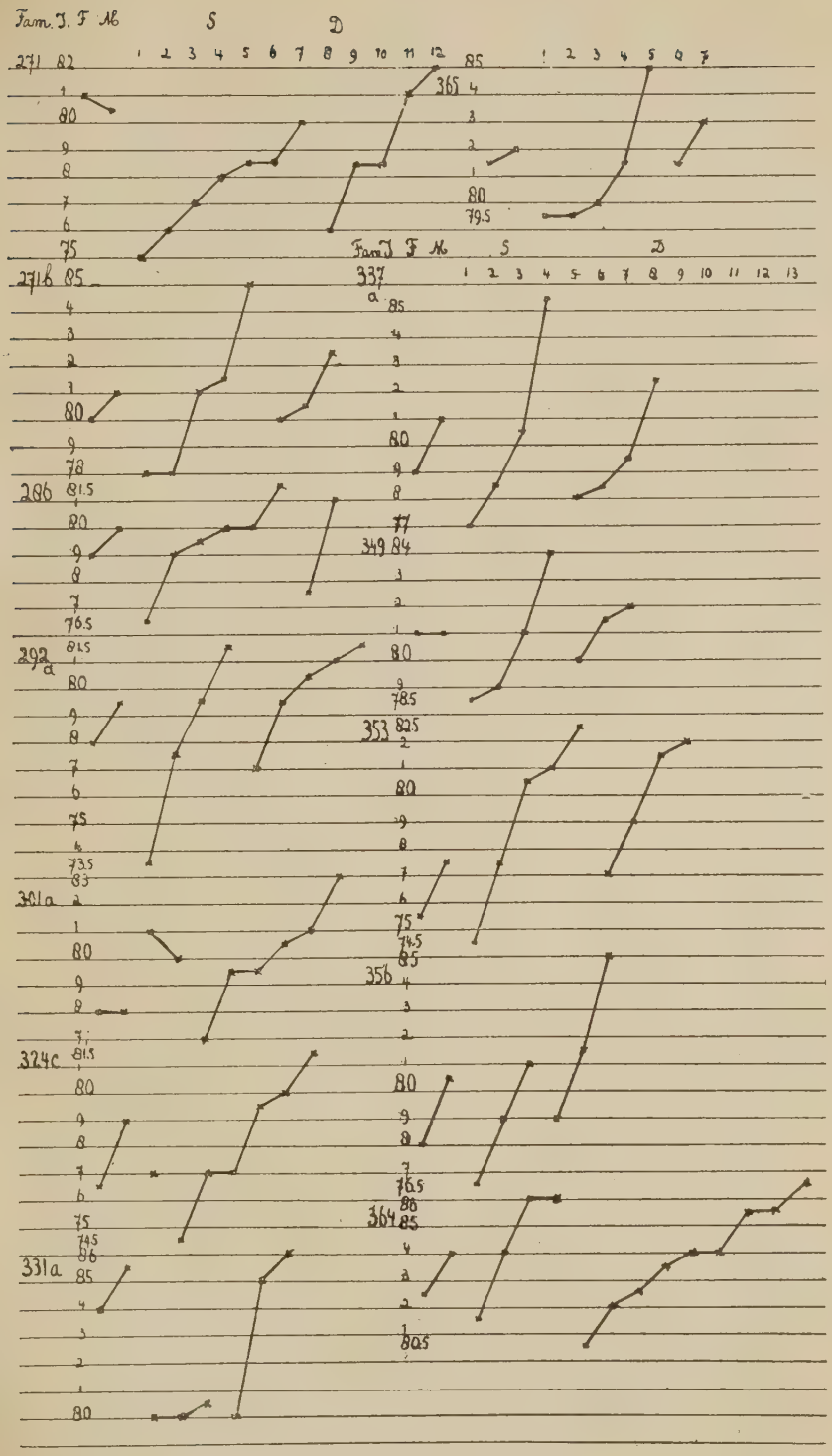


Fig. 1a. (Continued).

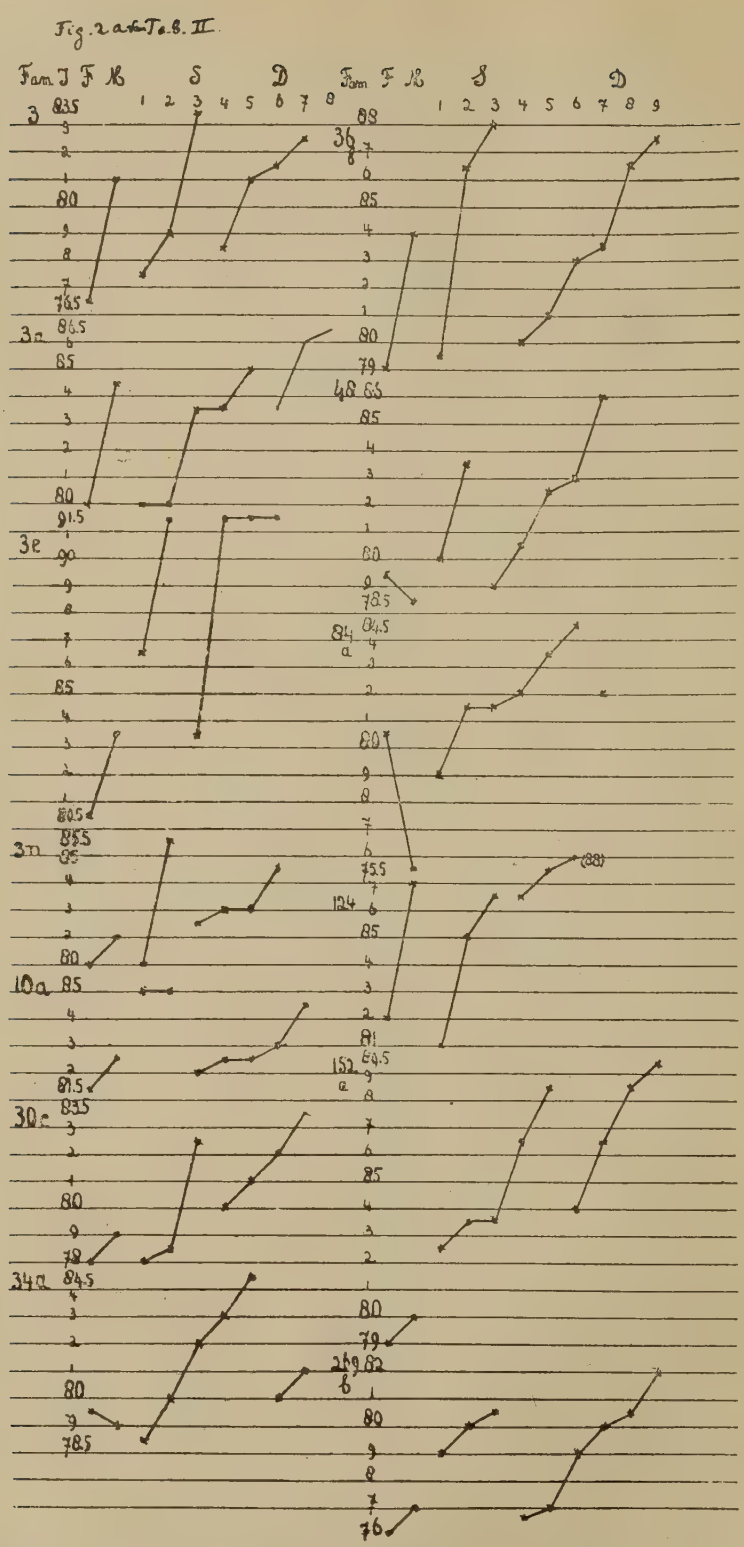


Fig. 2a. Diagrams of the families of 6 and more children of tab. II.

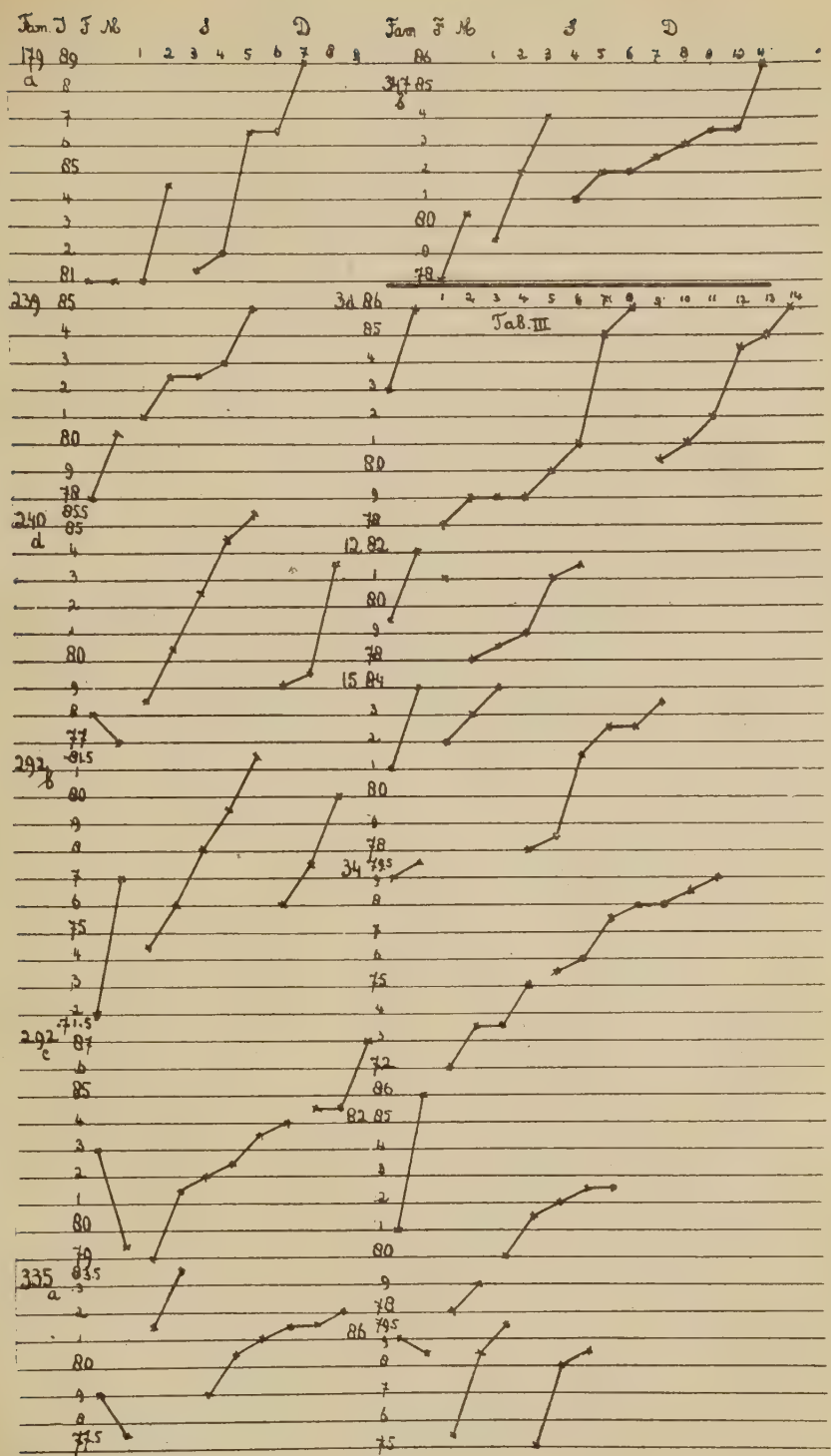


Fig. 2a. (continued).
Fig. 3a. Diagrams of the families of 6 and more children of tab. III.

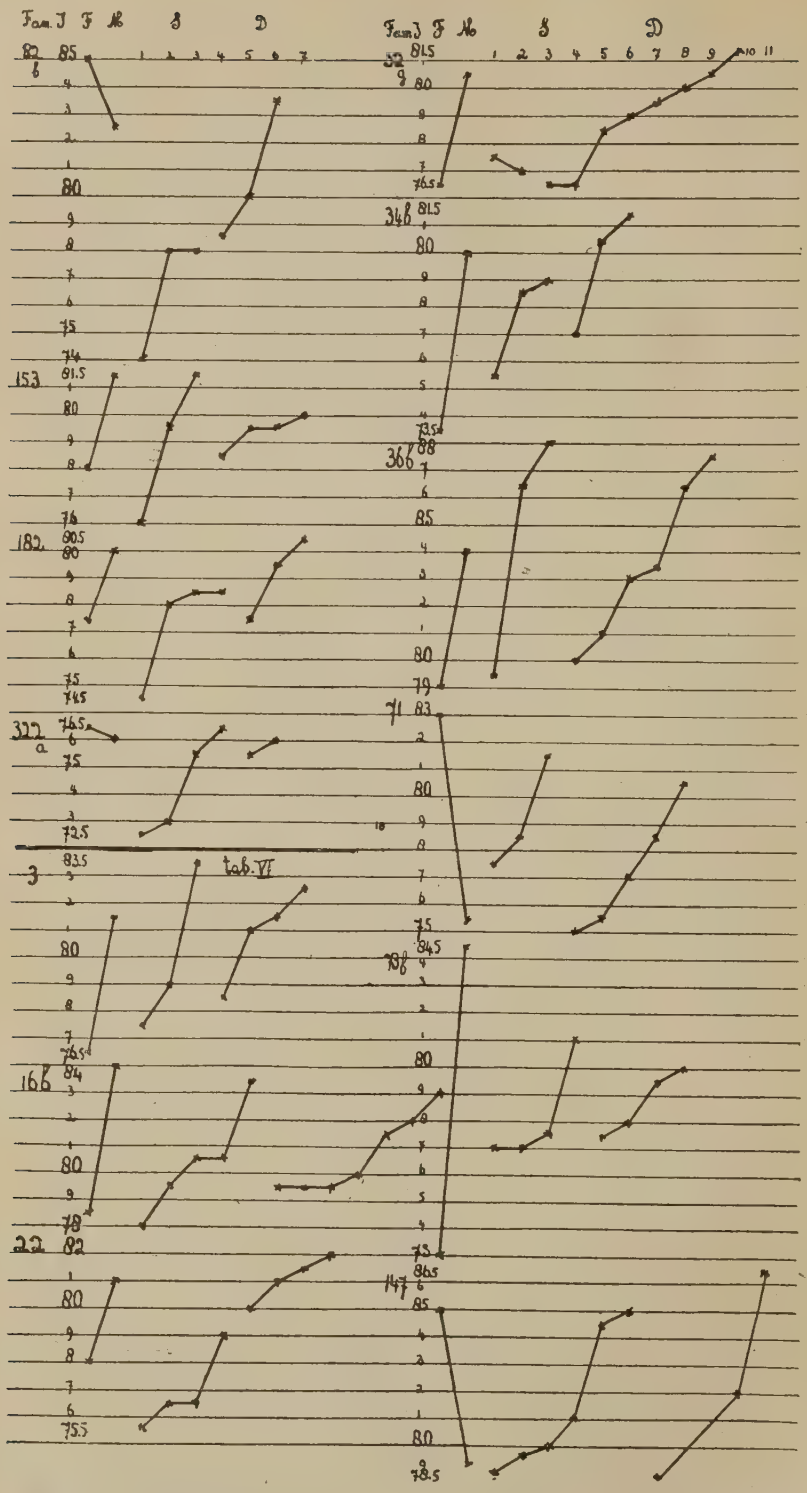


Fig. 3a. (Continued).
Fig. 6a. Diagrams of the families of 6 and more children of tab. VI.

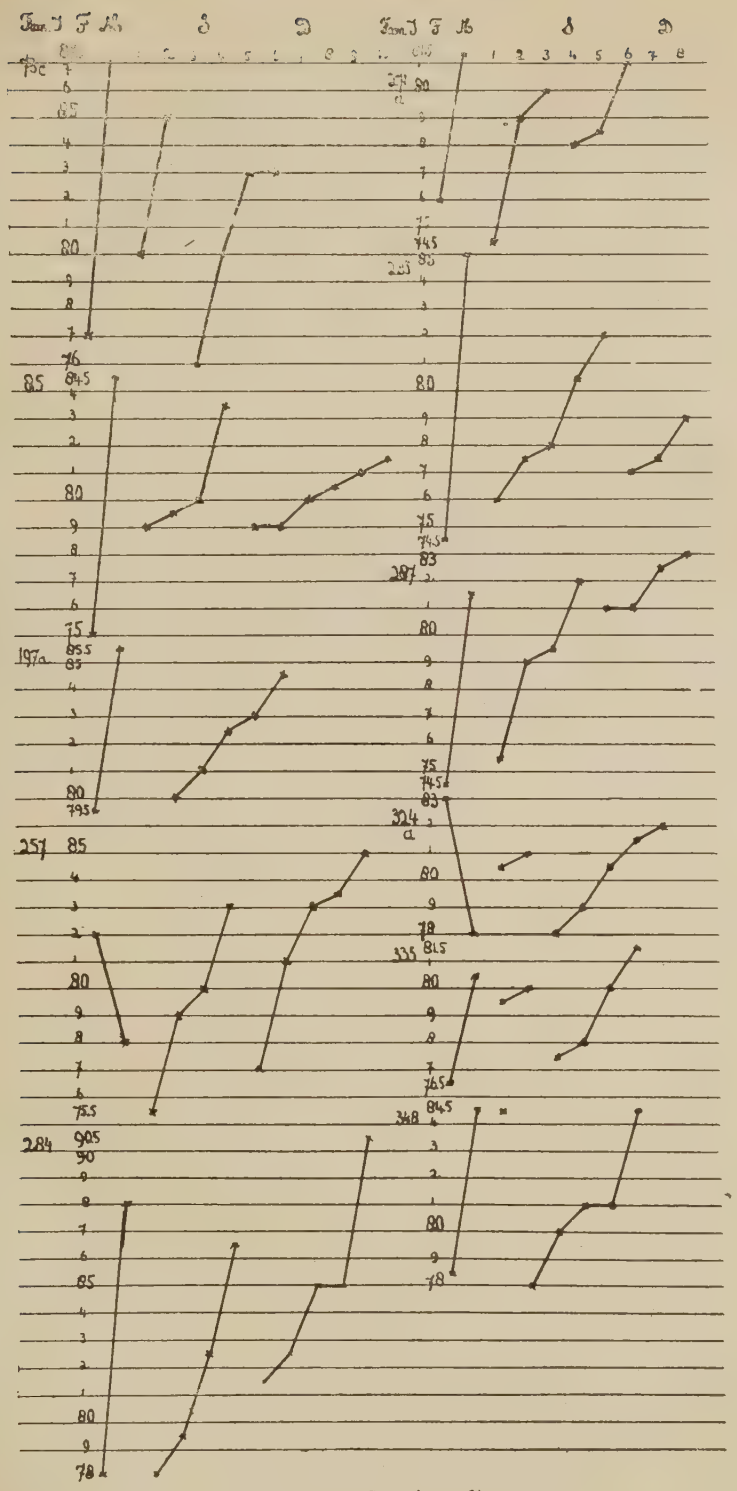


Fig. 6a. (Continued).

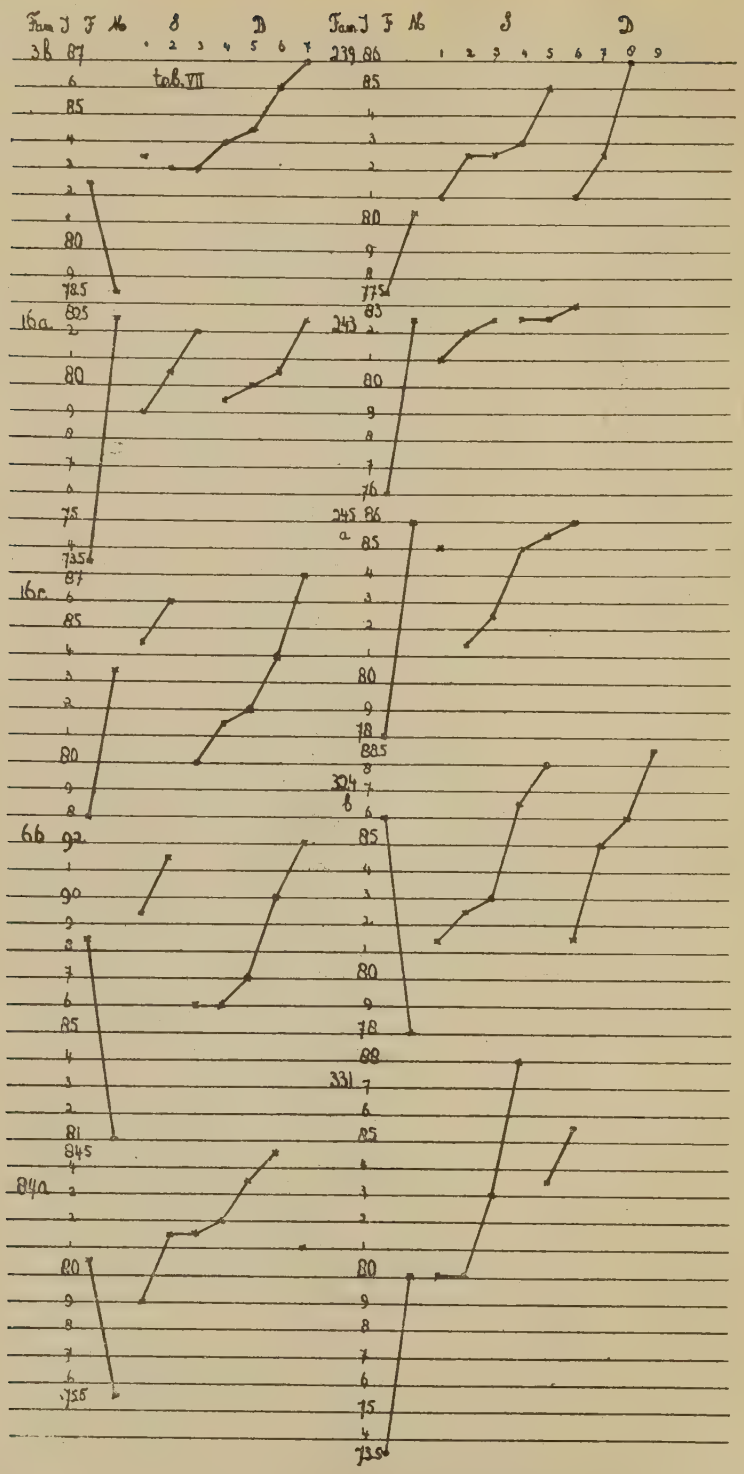
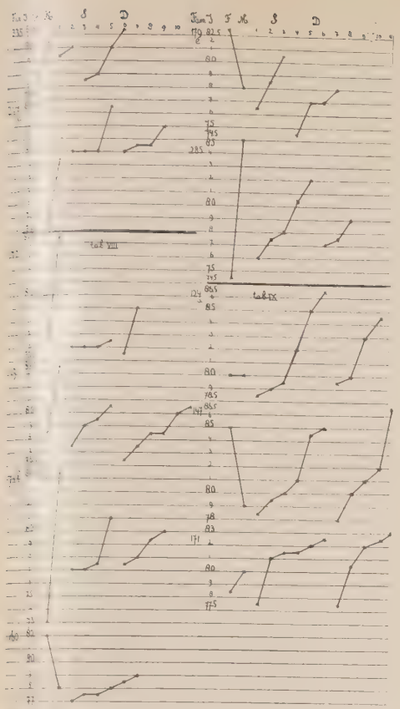


Fig. 7a. Diagrams of the families of 6 and more children of tab. VII.



Continued).
and 70 Diagrams of the families of 6 and more children of tab. VIII and tab. IX.

TABEL XIV. HEADLENGTH OF CHILDREN FOR DIFFERENT LENGHT-CLASSES OF PARENTS

PARENTS: n, 1.9, 1.8, 1.7, 1.6, 1.5, 1.4, 1.3, 1.2, 1.1, 1, 0.9, 0.8, 0.7, 0.6, 0.5, 0.4, 0.3, 0.2, 0.1, 0, −0.1, −0.2, −0.3, −0.4, −0.5, −0.6, −0.7, −0.8, −0.9, −1, −1.1, −1.2, −1.2, −1.4, −1.5, −n

CHILDREN: n, 1.9, 1.8, 1.7, 1.6, 1.5, 1.4, 1.3, 1.2, 1.1, 1, 0.9, 0.8, 0.7, 0.6, 0.5, 0.4, 0.3, 0.2, 0.1, 0, −0.1, −0.2, −0.3, −0.4, −0.5, −0.6, −0.7, −0.8, −0.9, −1, −1.1, −1.2, −1.2, −1.4, −1.5, −n

N. of fam.	N. of chil.	Class of tab. 15
1	9	
1	5	10
1	1	
1	2	
1	2	
1	5	5
1	7	
1	3	
1	1	
2	13	
1	1	
2	10	
1	4	
2	3	
1	1	
1	1	
3	18	
3	9	
1	1	4
3	11	
2	3	
2	9	
3	18	
3	12	
2	6	
2	9	
6	24	
5	23	
3	15	
2	17	
6	27	2
4	14	
3	5	
4	19	
2	8	
1	2	
3	12	
3	5	
1	1	
1	9	
4	18	
3	20	
2	12	1
3	11	
1	6	
1	2	
6	27	
2	3	
3	17	
2	5	
1	1	
1	6	
5	18	
2	17	
5	18	
3	6	3
1	9	
3	5	
1	7	
6	34	
1	5	
3	3	
1	11	
2	8	
3	13	
1	2	
1	4	
2	5	
1	3	5
1	4	
1	1	
1	7	
1	4	
1	9	
1	2	
1	5	
1	5	
1	5	7
1	1	
3	21	
1	6	9
1	2	
1	3	11
172	719	

In this table are inserted the families of which the headlengths of parents do not differ more than 0.5 c.M.

NIEUWE EXPERIMENTEN OVER HET VERSMELTEN VAN KIEMEN.

SAMENVATTEND REFERAAT

door Dr. J. A. Bierens de Haan.

I

Omstreeks het jaar 90 van de vorige eeuw trad de z.g. ontwikkelingsmechanica der organismen in de rij der biologische wetenschappen met een reeks klassieke proeven van Roux, O. Hertwig, Driesch e. a., die bewezen, dat de blastomeren van de zich ontwikkelende kiem tot meer in staat waren dan de rol, die hen bij een normaal verloop der ontwikkeling toekwam, en tot zekere grens harmonisch gebouwde, zij het ook kleinere, embryonen leveren konden. Deze proeven werden later bij allerlei diersoorten voortgezet, waarbij het bleek, dat deze mogelijkheid om meer te vormen dan in het normaal geval verwerkelijkt werd een eigenschap was, die bij deelen van kiemen van allerlei diersoorten voorkwam, zij het ook dat er verschillen waren in de omstandigheden, waaronder die eigenschap aan het licht trad, en het oogenblik, waarop de ontwikkelende kiem deze eigenschap verloor.

Hoe belangrijk deze feiten ook waren, en hoe gewichtig ook de theoretische gevolgtrekkingen, waartoe zij aanleiding gaven, belangrijker was feitelijk het tegenovergestelde probleem. Is het mogelijk twee geheel onafhankelijk ontwikkelende kiemen te vereenigen, zoo dat er één enkelvoudige kiem uit ontstaat? Dat het probleem der kiemversmeltingen theoretisch belangrijker is dan dat van de kiemsplitsingen (wat nog niet zeggen wil, dat uit het laatstgenoemde om historische en practische redenen niet meer theoretische conclusies getrokken zijn dan uit het eerstgenoemde) volgt m. i. uit de volgende overwegingen: in de eerste plaats kan men zich gemakkelijker voorstellen, dat een gedeelte van een kiem na verlies

van zijn wederhelft zijne individualiteit blijft handhaven, en, als hij materieel daartoe nog in staat is, zijn plasma omordent tot vorming van een typisch normaal organisme, dan dat zich twee individualiteiten door dwang van buiten zouden vereenigen en één geheel vormen, waarbij elk zijne eigen individualiteit opgeeft. In de tweede plaats staat bij vereeniging van twee kiemen de mogelijkheid open tot vereeniging van kiemen van verschillende species of genus, waardoor men iets krijgt wat verwantschap vertoont met bastaardeering, vooral wanneer er mogelijkheid bestaat, dat de vereenigde kiemen zich tot één harmonisch geheel omvormen.

Dat zulke kiemvereenigingen denkbaar waren, hadden de verschillende transplantatieproeven geleerd, waarbij soms groote deelen van een individu op een ander overgebracht waren. Ook had men in de natuur wel monstruositeiten aangetroffen, die op de mogelijkheid van kiemvereeniging wezen. Tenslotte bestond er een analogon in het bevruchtingsproces, waarbij eicel en spermatozoon, beide gedurende zekeren tijd levensvatbare individuen, zich tot één nieuw individu vereenigen, op dezelfde wijze als een analogon van de splitsing van blastomerencomplexen bestaat in het loslaten van een rijpe geslachtscel uit het geslachtsorgaan. Natuurlijk bewijst echter zoo'n analogie niets voor de practische uitvoerbaarheid van zulke kiemversmeltingen.

De eerste die experimenteel beproefde kiemversmeltingen bij zeeappels tot stand te brengen, was Driesch, die er in 1893 slechts negatief resultaat mee bereikte. Het eerste succes in dezen was voor Morgan [1896] weggelegd, zij het ook zonder dat hij er direct naar zocht. Het was echter weer Driesch, die [1900 en 1913] door een technische verbetering een grooter aantal tweelingen bij Echiniden verkreeg en zijne resultaten theoretisch verwerkte. Na Driesch heeft Ref. [1913] zich met hetzelfde probleem bezig gehouden en, doordat hij er zich langer dan Driesch aan wijden kon, een grooter aantal van die versmeltingen verkregen, en daardoor een vollediger inzicht in de wijze van hun ontstaan en de regulaties van de dubbelvormen. Bovendien kreeg hij voor het eerst heterogene versmeltingen, d. i. versmeltingen van twee kiemen van verschillende soort, juister van verschillend geslacht. Omstreeks denzelfden tijd werd het probleem aan den overkant van den oceaan bestudeerd door Goldfarb [1913 en 1915], die niet veel nieuws

bracht, behalve dat hij de nog te bespreken eenheidsvormen ook bij een ander genus dan de te Napels gebruikte verkreeg.

Er was nu intusschen een controverse ontstaan tusschen DRIESCH en BOVERI over de theoretische waardeering van de gevonden feiten, en inzonderheid over de regulaties die geschieden voor de totstandkoming van de „eenheidsvormen", dat zijn die versmeltingen, die uitwendig geheel normaal gebouwd zijn, en door niets dan hunne grootte hun ontstaan uit twee kiemen doen blijken. DRIESCH meende dat zulke vormen het gevolg waren van *vroegtijdige* versmelting, waardoor het nieuwe individu gelegenheid had kunnen vinden zijn enkelvoudige individualiteit aan de gegeven dubbelmaterie op te dringen, terwijl hij in de verschillende tweelingsvormen, die hij kreeg, min of meer geslaagde overgangen tot dien morphologischen eenheidsvorm zag, te meer geslaagd naarmate de versmelting op een vroeger ontwikkelingsstadium had plaats gevonden. BOVERI daarentegen [1901] nam om theoretische redenen aan, dat in hoofdzaak gelijke asrichting bij de versmelting voor het tot stand komen van eenheidsvormen noodig was, en het tijdstip der versmelting er minder toe deed. Het ging er dus om wat belangrijker was, het *wanneer* of het *hoe* van de versmeltingen. Ref. heeft zich in deze tegenstelling aan de zijde van BOVERI geschaard, en langs indirecten weg kunnen aantoonen dat de verkregen vormen gevolg waren van de versmeltingsrichting, en niet van het versmeltingsmoment. Verder dan indirecte bewijzen kan men bij Echiniden niet komen, men kan de eieren niet naar verkiezing aan elkaar hechten, en ook aan de versmolten blastulae meestal niet terugvinden, hoe de as van elk der beide kiemen gericht is. Slechts indien men zoowel het oogenblik van versmelting als de asrichting geheel in zijne macht had, kon men een direct bewijs er van leveren, verwacht werd dat men in zulk een geval van te voren het eindresultaat zou kunnen voorspellen uit de versmeltingswijze.

Wat intusschen nog niet verkregen was, was een heterogene versmelting die tot eenheidslarve leidde, dus een typisch gebouwde larve, die samengesteld was uit twee kiemen van verschillende soort. Gezien echter het relatief geringe aantal versmeltingen, dat vooral bij ongelijksoortige kiemvereeniging tot stand kwam, en gezien het feit, dat dan maar bij één bepaalde onderlinge asrichting

van beide kiemen eenheidsvormen ontstaan, was de kans zulk een larve te verkrijgen dan ook wel zeer klein. Het zou echter juist belangrijk kunnen zijn in dat geval eventueele wederzijdsche beïnvloeding van de componenten na te gaan. Dat zulke beïnvloeding mogelijk is bleek Ref. bij eene door hem verkregen heterogene versmelting, waarbij de eene component gedegradeerd was tot een stuk lichaamswand en trilhaarzoom van den ander. Daar deze eerste niet uitgegroeid was na zijne versmelting kon men het geheel niet als eene echte eenheidslarve, waarbij beide componenten gelijkelijk aan den opbouw meewerken, beschouwen. [1])

II.

Uit het laboratorium van SPEMANN, waaruit in de laatste jaren zooveel goed werk over de organisatie van de jonge Amphibienkiem het licht zag, is thans van de hand van O. MANGOLD [1920] eene publicatie over versmeltingen bij Amphibien-kiemen verschenen, die een belangrijke aanvulling geeft op het bovengenoemde werk bij Invertebraten. MANGOLD vond in Triton taeniatus en T. alpinus een bij uitstek gunstig materiaal voor dergelijke proeven, als gevolg van eene eigenaardigheid in de eiklieving wanneer men de kiem van zijne hulsels bevrijdt, en in het bijzonder een gunstig materiaal voor de beantwoording van de vragen omtrent regulaties bij de versmelting, daar het oogenblik van versmelting bij deze vormen bekend is, en, in tegenstelling tot de Echiniden, slechts een gering aantal asrichtingscombinaties daarbij mogelijk is. Wanneer men n.l. bij genoemde Tritonen na de bevruchting het ei van alle hulsels met inbegrip van het dooierhuidje bevrijdt, ontstaat er bij de eerste deeling een zeer diepe insnoering tusschen de beide blastomeren, zoo diep, dat in extreme gevallen de beide blastomeren nog slechts door een dunne plasmastreng met elkaar verbonden zijn. Het is dan niet moeilijk de beide $^1/_2$-blastomeren te scheiden, in dat geval hangen na de volgende deeling de beide $^1/_4$-blastomeren

1) Versmeltingen van kiemen is ook nog bij andere dieren beschreven, o. a. door NUSBAUM en OXNER (1913 en 1914) bij de Nemertine Lineus ruber. Daar hunne waarnemingen niet op experimenten berustten, wat bij Lineus ook wel niet goed mogelijk schijnt, wil ik hier niet verder op ingaan.

weer op dezelfde losse wijze samen als eerst de $^1/_2$-blastomeren het deden. Dit gaf nu de mogelijkheid tot tweeërlei experimenten. In de eerste plaats kon hij na de tweede deeling de beide paren $^1/_4$-blastomeren van denzelfden kiem kruiselings over elkaar leggen, ze bleken zich dan weer te vereenigen, en in dat geval kreeg men in de plaats van de normale volgorde 1, 2, 3, 4 van de blastomeren (waarvan 1 en 2 uit de eene, 4 en 3 uit de andere klievingscel ontstaan waren) thans de volgende 1, 3, 2, 4 of 1, 4, 2, 3, al naar mate men het tweede stel $^1/_4$-blastomeren met de eene of met de andere cel naar voren over het andere paar heen legt. Hij verkreeg aldus een verwisseling van de plaats der blastomeren in de kiem, over de gevolgen daarvan bij de ontwikkeling wil ik het nu niet hebben, maar mij bepalen tot het tweede experiment: wanneer hij twee bevruchte eieren van hunne hulsels beroofd had, kon hij ze in het 2-stadium op soortgelijke wijze over elkaar leggen, dan werd de dubbelvorm samengesteld utt 4 cellen, die afwisselend $^1/_2$-blastomeren van de beide kiemen waren. Daar de Triton-eieren zeer verschillend gepigmenteerd waren was het mogelijk twee kiemen uit te kiezen, waarvan de cellen te onderscheiden waren tot het blastula-stadium en verder.

Het moment van de versmelting is dus bekend en voor allen hetzelfde, hoe staat het nu met de onderlinge asrichtingen der beide kiemen? Daartoe bedenke men dat, in tegenstelling tot de kikvorsch, waar de eerste klievingsgroeve meestal samenvalt met het latere symmetrievlak, bij Triton de eerste deeling meestal scheidt wat later buikhelft en rughelft wordt, dus frontaal verloopt, maar in een klein aantal gevallen mediaan verloopt, dus scheidt wat later links en rechts zal worden. Daar men bij de deeling niet kan zien, welk van beide typen men voor zich heeft, moet men met beide mogelijkheden rekening houden. Dan komt men tot vier mogelijke combinaties, die duidelijk worden uit de volgende aan MANGOLD ontleende schema's.

In Fig. 1 ziet men links twee oorspronkelijke kiemen in het tweecellig stadium, gezien van de vegetatieve pool. De binnenste cirkel stelt de virtueele oermond voor. De deeling wordt bij beide ondersteld frontaal te zijn geschied, men heeft dus aan de eene zijde van de deelingsgroeve de toekomstige dorsale oermondlip (doorgetrokken en in het midden wat aangedikt), aan de andere

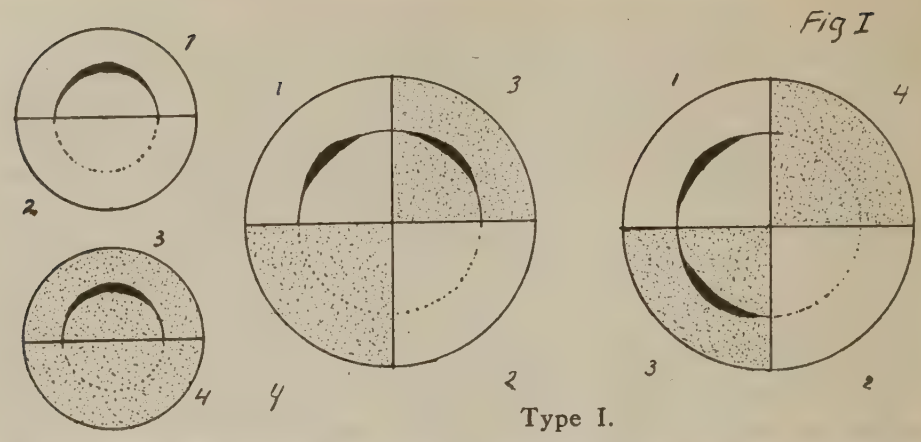


Fig. I. Links twee normale kiemen op tweecellig stadium, groeve frontaal; rechts hunne mogelijke versmeltingen. Alles gezien van de vegetatieve pool. De binnenste cirkel in de kleine figuren stelt de (toekomstige) oermond voor, hiervan is de ventrale lip gestippeld, de dorsale doorgetrokken en in het midden verdikt. Resultaat: Versmeltingstype I (naar MANGOLD).

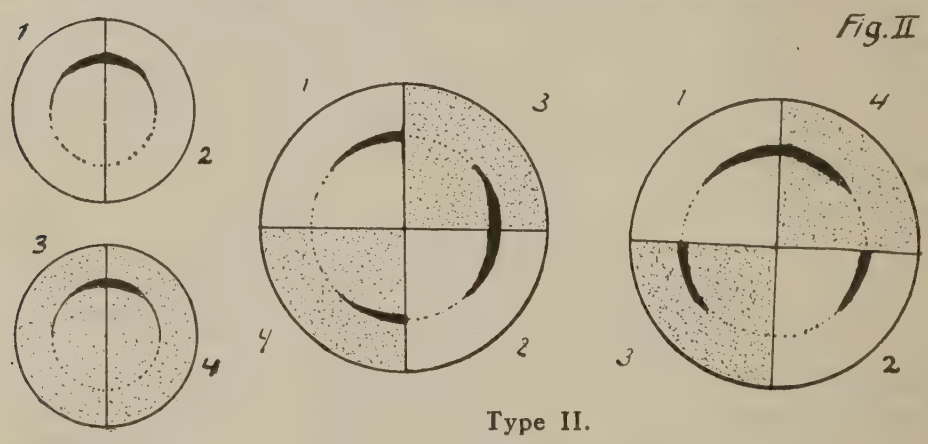


Fig. II. Links twee normale kiemen op tweecellig stadium, groeve mediaan; rechts hunne mogelijke versmeltingen. Het overige als in Fig. I. Resultaat: Versmeltingstype II (naar MANGOLD).

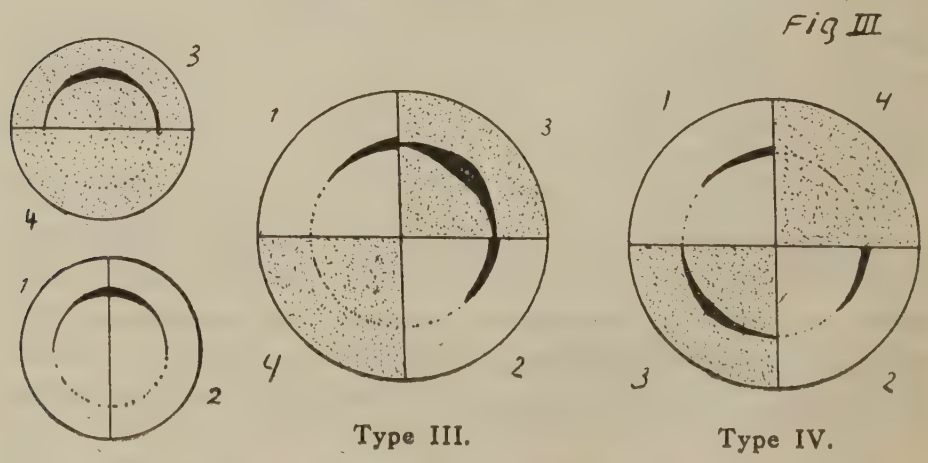


Fig. III. Links twee normale kiemen op tweecellig stadium, groeve bij den bovensten frontaal, bij den ondersten mediaan. Rechts hunne mogelijke versmeltingen. Resultaat: Versmeltingstypen III en IV (naar MANGOLD).

zijde de ventrale oermondlip (gestippeld). Bij vereeniging geven beide de mogelijkheden rechts in Fig. 1 weergegeven, de volgorde der blastomeren kan n.l. zijn 1, 3, 2, 4 of 1, 4, 2, 3. In beide gevallen komen de twee dorsale en de twee ventrale oermondlippen naast elkaar te liggen, in de symmetrielijn van den tweelingsvorm echter sluiten zoowel in de bovenste als in de onderste helft telkens laterale gedeelten, respect. van de dorsale en ventrale oermondlippen aaneen. Beide combinaties geven dus hetzelfde versmeltingsbeeld (Type I).

Anders wordt het, wanneer de eerste klievingsgroeve mediaan verloopt (Fig. 2). Dan krijgt men weer twee mogelijkheden, rechts in Fig. 2 aangegeven. Hier hebben we de vereeniging van een stel halve dorsale en een stel halve ventrale oermondlippen, van verschillende kiemen afkomstig, in hun mediaan gedeelte, en bovendien nog tweemaal de vereeniging van het mediane gedeelte van een dorsale oermondlip van één kiem, met het mediane gedeelte van een ventrale oermondlip van de andere kiem. We hebben dan telkens een geheele dorsale oermondlip, plus twee halve, die door ventraal materiaal gescheiden zijn van de eerstgenoemde, en met hunne mediane punten daarheen gericht zijn. Beide combinaties geven dan weer hetzelfde versmeltingsbeeld. (Type II).

Een derde mogelijkheid is, dat één der vereenigde kiemen frontaal, en één mediaan door de eerste groeve verdeeld is (Fig. 3). In dit geval zijn er twee versmeltingstypen mogelijk, al naar de volgorde der blastomeren 1, 3, 2, 4 dan wel 1, 4, 2, 3 is. In Type III grenzen de dorsale oermondlippen aaneen, zoodat naast een geheele dorsale oermondlip aan beide zijden een halve dorsale oermondlip grenst, beide met hun mediaan gedeelte naar de geheele oermondlip toegekeerd. In Type IV grenst aan eene geheele dorsale oermondlip wederzijds het mediane gedeelte van eene halve ventrale oermondlip en omgekeerd. Bij beschouwing der figuren wordt dit direct duidelijk.

Wat kan men nu als resultaat van deze versmeltingen verwachten? Type I moet bij ongestoorde ontwikkeling twee parallel naast elkaar verloopende ruggemergkanalen leveren. In Type II daarentegen vindt men drie geïsoleerde organisatiecentra, om een term van SPEMANN te gebruiken, en verwacht men dus versmeltingen met drie ruggemergkanalen, en hetzelfde is het geval in Type IV. In

type III verwacht men een embryo met een geheele medullaire plaat en daarnaast twee halve, die met hun midden daaraan aansluiten, bij onderlinge beïnvloeding zou echter een enkelvoudige medullaire plaat, dus een enkelvoudig reuzenembryo het gevolg kunnen zijn.

Is het nu mogelijk in de door MANGOLD verkregen resultaten deze versmeltingstypen terug te vinden?

Zooals wel te verwachten was, vertoonden de versmolten kiemen groote sterfelijkheid. Van 40 homogene versmeltingen bereikten slechts 3 het neurula stadium, van 4 heterogene (tusschen Triton taeniatus en T. alpinus) slechts één. Drie van deze worden uitvoeriger door MANGOLD beschreven. Het eerste had drie koppen, en bleek op doorsneden drie ruggemergskanalen te hebben, twee daarvan liepen evenwijdig met de lengteas van het embryo, en hadden elk een chorda en somieten en tezamen drie oogblaasjes, het derde kanaal had eene andere richting en vertoonde een goed ontwikkelde kop, een chorda, en twee oogblaasjes. Volgens het boven gezegde zou dit dus op Type II, III of IV te herleiden zijn. Type III valt echter bij nadere beschouwing af, en MANGOLD voert verschillende argumenten aan ten gunste van de afleiding uit Type IV, hoewel er ook een zekere mogelijkheid voor Type II overblijft. Het zou mij te ver voeren, deze redeneering hier in details weer te geven.

De beide andere beschreven vormen zijn „eenheidsvormen", een ontstaan uit homogene, en een uit heterogene versmelting. De eerste is, zooals beschrijving en afbeelding leeren, zonder twijfel „einheitlich" en normaal gebouwd, terwijl de afmetingen zijn dubbele ontstaanswijze doen blijken. Men zou hem kunnen beschouwen als eene regulatie uit Type I of Type III, het laatste heeft grootere waarschijnlijkheid, en wordt dan ook door MANGOLD gedaan. De heterogene eenheidsvorm lijkt me niet zoo boven alle twijfel verheven, de afbeeldingen ervan zijn niet veelzeggend, en de beschrijving is wel wat karig voor zoo'n merkwaardig product. Het zal goed zijn hierover nader onderzoek af te wachten, dat zeker niet uit zal blijven, nu het gunstige materiaal en de techniek gevonden is.

In elk geval heeft MANGOLD het direct bewijs kunnen leveren van wat Ref. slechts indirect bewijzen kon, n.l. de afhankelijkheid

van het versmeltingsresultaat van de oorspronkelijke wijze van vereenigen der beide kiemen, terwijl een sterk ingrijpende, op een bepaald doel (de eenheidsvorming) gerichte regulatie, als door DRIESCH aangenomen werd, ontbreekt, ofschoon de tijd daarvoor toch wel aanwezig zou zijn geweest. Vroeger immers dan op het tweecellig stadium kunnen kiemversmeltingen toch wel niet plaats vinden (anders krijgt men ei-versmeltingen, wat iets geheel anders is). De regulaties die bij het tot stand komen van den eenheidsvorm optraden, waren slechts gering en van ondergeschikt karakter. MANGOLD drukt dit uit door te zeggen, dat in de versmolten kiem slechts dan een streven tot eenheidsvorming optreedt, wanneer in die kiem één gesloten organisatiecentrum aanwezig is. Bij de beschouwing der resultaten bedenke men nog, dat MANGOLD niet werkte met Rana, waar naar o. a. uit ROUX proeven met halve embryonen bleek, omdifferentieering van het plasma na storingen moeilijker is, maar met Triton die naar uit proeven van HERLITZKA e. a. gebleken is; in dit opzicht dichter bij de Echiniden staat. [1])

Ofschoon er nog wel eenige desiderata over blijven, waarop ik niet verder wil ingaan, mag men dus wel zeggen dat MANGOLD's werk een belangrijke aanwinst voor de problemen der ontwikkelingsmechanica is.

---

1) Het is in dit verband misschien niet overbodig nog even te memoreeren, dat ondanks alles het voornaamste van het door DREISCH gevondene behouden blijft, n.l. de mogelijkheid van de vereeniging van twee individuen tot een normaal gebouwd individu, dus de mogelijkheid van het ontstaan van het typische uit het atypische. Voor het mechanisme der versmeltingen moge het *hoe* belangrijker zijn dan het *wanneer*, theoretetisch blijft het *dat* belangrijker dan het *hoe*. Het schijnt mij, dat SCHAXEL in zijne „Leistungen des Zellen bei der Entwickelung der Metazoen" dit niet juist heeft beoordeeld.

LITTERATUUR.

1913. BIERENS DE HAAN, J. A. Ueber homogene und heterogene Keimverschmelzungen bei Echiniden. Arch. für Entw. Mech. XXXVI, 1913.

1913. BIERENS DE HAAN, J. A. Ueber die Entwicklung heterogener Verschmelzungen bei Echiniden. Arch. für Entw. Mech. XXXVII, 1913.

1901. BOVERI, TH. Ueber die Polarität des Sceigeleies. Verh. der Phys. Med. Ges. Würzburg XXXIV, 1901.

1900. DRIESCH, H. Studien über das Regulationsvermögen der Organismen. IV. Die Verschmelzung der Individualität bei Echiniden-keime. Arch. für Entw. Mech. X, 1900.

1910. DRIESCH, H. Neue Versuche über die Entwicklung verschmolzener Echinidenkeime. Arch. für Entw. Mech. XXX, 1910.

1913. GOLDFARB, A. J. Studies in the production of grafted embryo's. Biol. Bull. XXIV, 1913.

1915. GOLDFARB, A. J. Experimentally fused larvae of Echinoderms with special reference to their skeletons. Arch. für Entw. Mech. XLI, 1915.

1920. MANGOLD, O. Fragen der Regulation und Determination an umgeordneten Furchungsstadien und verschmolzenen Keimen von Triton. Arch. für Entw. Mech. XLVII, 1920.

1896. MORGAN, T. H. The formation of one Embryo from two Blastulae. Arch. für Entw. Mech. II, 1896.

1913. NUSBAUM, J. und OXNER, M. Die Diovogonie oder die Entwicklung eines Embryo am zwei Eiern bei der Nemertine Lineus ruber Müll. Arch. für Entw. Mech. XXXVI, 1913.

1914. NUSBAUM, J. und OXNER, M. Doppelbildungen bei den Nemertinen. Arch. für Entw. Mech. XXXIX, 1914.

DE „DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR VERERBUNGSWISSENSCHAFT"

door M. J. Sirks.

Het initiatief voor de stichting eener Deutsche Gesellschaft für Vererbungswissenschaft, genomen door Baur Correns en Goldschmidt, is gebleken succes te hebben: op 3, 4 en 5 Augustus j.l. werd de eerste vergadering dezer vereeniging te Berlijn gehouden en naar de groote belangstelling te oordeelen, die hun oproep vooral onder de duitsche genetici gevonden heeft, zullen er nog wel vele jaarvergaderingen volgen. Buitenlanders waren wel niet in grooten getale aanwezig, maar toch voldoende om te toonen, dat ook in het neutrale Europa de opleving onder de duitsche erfelijkheidsonderzoekers met warmte begroet wordt: uit Oostenrijk zagen we Fruwirth, uit Zwitserland Ernst, uit Noorwegen Mohr en Wriedt, terwijl uit ons land aanwezig waren mej. Tammes, prof. Stomps en ondergeteekende. Reeds de ontvangstavond op 2 Augustus in den Zoologischen Garten toonde, dat vrijwel het heele erfelijkheidsonderzoekende Duitschland aan de stichtingsvergadering zou deelnemen: daar waren naast de drie voormannen nog Haecker, Renner, Lehmann, Nachtsheim, Winkler, Poll, frl. Erdmann en een aantal anderen.

De drie vergaderingsdagen waren ieder aan een bepaalde richting van erfelijkheidsonderzoek gewijd. Na de officieele stichting op Woensdag 3 Augustus, waarbij o. a. de jaarlijksche bijdrage voor niet-Duitschers op 5 Zwitsersche francs gesteld werd en de volgende jaarvergadering voorloopig op de tweede helft van September te Weenen werd vastgesteld, kwam als hoofdpunt voor deze vergadering, die in Baurs collegezaal in de Landwirtschaftliche Hochschule plaats vond, het onderwerp: „soortskruisingen" aan de orde. Jammer genoeg was von Wettstein Sr. die het hoofdreferaat zou leveren, door ziekte verhinderd; thans werden meer op zichzelf staande voordrachten gehouden door Ernst over soortskruisingen

in het geslacht *Primula*, door RENNER over de beteekenis van het plasma van eicel en stuifmeelbuis voor de erfelijkheid bij *Oenothera's*, in het bijzonder bij bontbladige en door LEHMANN over zijn *Epilobium*-soortsbastaarden; het slot van dezen ochtend vormde een bijdrage van HAECKER over erfelijkheid van muzikaliteit. In de middaguren hadden de aanwezigen gelegenheid om een uitgebreide collectie demonstratiemateriaal van spontaan opgetreden en door radiumbehandeling kunstmatig verkregen afwijkingen (mutanten) van *Antirrhinum* te zien.

De middag van dien eersten dag bracht na een voordracht van Frl. ERDMANN over zuivere lijnen en soortsvorming bij protisten, een uiterst belangrijke bijdrage van WINKLER, die van zijn kunstmatig verkregen tetraploïde *Solanum*-planten nakomelingen verkreeg, die ieder in een zeer typisch kenmerk van de diploïde en de tetraploïde afweken; het cytologisch onderzoek had getoond, dat deze nakomelingen a. h. w. langzamerhand van het tetraploïde stadium tot het diploïde teruggingen door telkens meer van de overtallige chromosomen te verliezen. Daarop volgden nog bijdragen van LAIBACH, die in de heterostylie van *Linum* veel meer typen had gevonden en genetisch onderzocht, dan de beide typische *Primula*-vormen en van TOENNIESSEN over het ontstaan van erfelijke eigenschappen door cytoplasmatische inductie.

De tweede vergaderdag zag de deelnemers bijeen in het schitterende Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie in Dahlem, de werkplaats van CORRENS voor botanische, van GOLDSCHMIDT voor zoölogische en van HARTMANN voor protistologische erfelijkheidsonderzoekingen. Thans was het hoofdzakelijk cytologisch werk, wat geboden werd: NACHTSHEIM gaf een gedetailleerde uiteenzetting van MORGAN's onderzoekingen en theorieën, SEILER sprak over cytologische crossing-overstudies bij vlinders, WITSCHI over chromosomen en geslacht bij *Rana temporaria*, Frl. PAULA HERTWIG besprak haar kruisingsproeven met experimenteel kernloos gemaakte amphibiëneieren, haar broeder GÜNTHER HERTWIG over de verdere ontwikkeling van genotypische factoren; daarna leverde ZUR STRASSEN beschouwingen over de beteekenis der twee sexen uit algemeen biologisch oogpunt, pastoor MOCKERMANN gaf een studie over de ontwikkeling van kiemcellen en ten slotte GUTHERZ over het geslachtsvraagstuk bij zoogdieren en bij menschen. In verschillende lokalen van het

Instituut werd nog belangwekkend materiaal tentoongesteld over polyploïde mosrassen (v. WETTSTEIN JR.), intersexualiteit van vlinders (GOLDSCHMIDT), *Volvocineeën*-cultures (JOLLOS) e. a.

Het erfelijkheidsonderzoek van den mensch kwam op Vrijdag aan de orde, in het anatomisch-biologisch instituut der veeartsenijkundige hoogeschool, waar ook door POLL een groot aantal van zijn steriele vogelbastaarden werd gedemonstreerd. LENZ had hier het hoofdonderwerp voor zijn rekening genomen: Over erfelijkheid van menschelijke eigenschappen; daarop volgde nog een mededeeling van SIEMENS over de erfelijkheid van pathologische huidaandoeningen, van TOENNIESSEN over erfelijkheid van alkaptonurie, van Frl. BIUHM over den invloed van alkohol op de nakomelingschap, WESTENHÖFER sprak over rashygiëne en positieve deszendenzhygiëne en tenslotte POLL over identieke tweelingen.

Het programma was dus rijk genoeg aan inhoud en verscheidenheid; een uitvoerig verslag zal nog verschijnen in BAURS Zschr. f. inductive Abstammungs- und Vererbungslehre, waarvan een overdruk aan alle leden der Gesellschaft zal worden toegezonden. Dat de gastvrijheid, door GOLDSCHMIDT en CORRENS op de avonden na de vergaderingen aan de buitenlanders bewezen, zeer gewaardeerd werd, mag wellicht ook hier wel even vermeld worden.

BOEKBESPREKING.

ZORN, BERNHARD. *Ueber familiäre atypische Pigmentdegeneration der Netzhaut* (totale Aderhautatrophie) von Graefe's Arch. f. Ophth. Bd 101. Heft 1. S. 1. Oct. 1919.

In deze verhandeling wordt erop gewezen, dat wij in de laatste decenniën naast de typische familiaire retinitis pigmentosa [1]) verwante ziektebeelden hebben leeren kennen. Naast de genoemde kwaal, die bestaat in een progressieve over jaren verloopende ontaarding van de staafjes- en kegellaag van het netvlies [2]), waarop secundair pigmentveranderingen volgen, kennen wij thans kwalen, die zich òf eveneens in het netvlies nestelen (retinitis pigmentosa sine pigmento, retinitis punctata albescens) òf meer in het vaatvlies (retinitis pigmentosa met verspreide atrophische plekken van de chorioidea, chorioretinitis pigmentosa, chorioideremie of totale atrophie van het vaatvlies, atrophia gyrata chorioideae et retinae of plaatselijk systematisch gerangschikte atrophische haarden). Daarnaast is reeds sedert lang bekend de zoogen. congenitale stationaire nachtblindheid [3]), die vroeger als zelfstandige ziekte zonder aantoonbare oogveranderingen werd opgevat, maar waarbij thans gevonden zijn gebrekkige ontwikkeling van het retina pigment, zwarte of witte chorioïditisvlekken in de uiterste periferie van het netvlies, minder vaak diffuse witgrijze verkleuring van den achtergrond van het oog, waarop in den loop der jaren pigmentverschuivingen als bij retinitis pigmentosa kunnen volgen en grijzig opalesceerende verkleuring van de lens.

---

1) Waarover DE WILDE onlangs een proefschrift schreef, dat in dit tijdschrift besproken werd (Ref.).

2) En waarvan ruim 25 % in verwante huwelijken wordt aangetroffen (Ref.).

3) Waaromtrent de beroemde stamboom van NETTLESHIP-TRUC-CUNIER over 10 geslachten (Ref.).

ZORN spreekt de meening uit, dat alle bovengenoemde kwalen bijeen hooren op grond van de gemeenschappelijke symptomen, die zij vertoonen: nachtblindheid, concentrische gezichtsveldbeperking vooral ook voor kleuren, vermindering van den lichtzin en het familiaire optreden der ziekte. De stationaire hemeralopie zou dan een uiterst langzaam verloopend proces zijn (WILBRAND en SÄNGER). Voor deze opvatting pleiten ook de volgende feiten, dat na een acute nachtblindheid zonder aantoonbare afwijkingen later sommige der bovengenoemde ziektebeelden kunnen volgen en dat in eenzelfde familie verschillende ziektebeelden kunnen voorkomen bijv. hemeralopie en retinitis pigmentosa (MOOREN, NETTLESHIP); retinitis pigmentosa, retinitis punctata albescens en hemeralopie met albinisme (GROENOUW), retinitis pigmentosa met witte chorioïditishaarden en atrophia gyrata chorioïdeae et retinae (JACOBSOHN).

Al deze kwalen moeten gescheiden worden van de al of niet familiaire door syphilis veroorzaakte netvlies- en vaatvliesaandoeningen, daar hierbij de bovengenoemde symptomen ontbreken; ook van de ziekte van Tay-Sachs waarbij de verblinding een gevolg is van degeneratie der hersengangliëncellen en van de hereditair familiaire chorioretinitis (LUTZ, STARGARDT, STIRLING) waarbij geen nachtblindheid, maar juist een degeneratie der gele vlek met een centraal gezichtsveldefect voorkomt.

ZORN beschrijft zelf een stamboom van 3 geslachten met directe erfelijkheid van net- en vaatvliesaandoeningen bij 5 personen; n.l. een grootmoeder, haar zoon en dochter, een kleindochter (dochter van zoon), kleinzoon (zoon van dochter) en kleinzoon (zoon van andere dochter, die niet onderzocht kon worden en waarbij gezondheid gemeld werd, zoodat hier een geslacht zou zijn overgesprongen?) Deze 3 kleinkinderen hadden tezamen 9 gezonde broers en zusters, die echter evenmin onderzocht zijn. De gevonden afwijkingen waren: volledige chorioideremie, atrophia gyrataachtige chorioretinitis, hemeralopie met normalen achtergrond van het oog, hemeralopie met zeer perifere vaatvliesveranderingen en hemeralopie met atrophie van het netvliesepithelium. Twee personen hadden een zwart gesprenkelde plek in de gele vlek, die echter geen centraal gezichtsveld defect gaf.

Ref. acht de mededeeling van ZORN een belangrijke bijdrage

tot de kennis van erfelijkheid en variabiliteit bij net- en vaatvlies-aandoeningen, maar verschilt van ZORN in appreciatie:

De Schr. gaat n.l. te zeer uit van de nog onbewezen stelling dat alle bovengenoemde kwalen variaties zijn van de bekende retinitis pigmentosa. ZORN's bijdrage kan zeker niet tot bewijs dienen daartoe, want deze kwaal komt in zijn familie niet voor; daar staan de vaatvliesveranderingen op den voorgrond. Dan wordt door ZORN zonder meer genegeerd, dat er twee typen van erfelijkheid bestaan n.l. — om cijfers van de WILDE te noemen — bestaat bij retinitis pigmentosa in 25 % der gevallen dirigeerende erfelijkheid en gingen in 22 % der gevallen bloedverwante huwelijken vooraf, 75 % der gevallen gedraagt zich dus recessief. De stationaire hemeralopie is dominant evenals de meeste met vaatvliesveranderingen gepaard gaande veranderingen. Zou het nu niet beter zijn om in plaats van te zeggen, dat de patient met chorioiridereitis een extreme variant voorstelt van de retinitis pigmentosa (Zorn) eens een nauwgezet erfelijkheidsonderzoek te beginnen om de tegenstrijdigheden op te lossen?

Ik durf dan de voorspelling wagen, dat men ongetwijfeld zal komen tot het onderscheiden van verschillende typen, waarvan sommige misschien op een, andere op meer factoren berusten, waaronder wellicht ook pleiotrope factoren werken, die het samengaan van retinitis pigmentosa met doofstomheid en andere degeneratiekenmerken kunnen verklaren. De opvatting van Zorn althans komt mij nog eenigszins voorbarig voor, van uit erfelijkheidsstandpunt bezien.

P. J WAARDENBURG

WIJZE VAN UITGAVE.

GENETICA verschijnt in twee-maandelijksche afleveringen, waarvan 6 een deel vormen tot een omvang van 36 vel druks.

Verhandelingen, samenvattende overzichten, kritische besprekingen van nieuwe literatuur, boeken en overdrukken ter bespreking, betrekking hebbende op onderwerpen uit de erfelijkheids- en afstammingsleer zoowel als op verwante takken van wetenschap, worden gaarne ingewacht door de Redactie, Dr. J. P. Lotsy, „Mon Repos", Arnhemsche straatweg te Velp. Voor alle zaken, de uitgave betreffende, wende men zich tot de firma Martinus Nijhoff te 's-Gravenhage.

Voor oorspronkelijke verhandelingen is in den regel 3 vel druks beschikbaar, voor overzichten 1 à 2 vel en voor besprekingen, behalve van groote werken, 1 bladzijde. Het honorarium bedraagt *f* 20.— per vel druks, waarbij tekstfiguren en tabellen als tekst berekend worden. Meer dan 10 overdrukken worden tegen den kostenden prijs in rekening gebracht.

Alle bijdragen in GENETICA worden in de Nederlandsche taal geschreven; aan oorspronkelijke verhandelingen kan door den schrijver een kort uittreksel in een andere taal toegevoegd worden.

Van verhandelingen wordt steeds een proef en revisie, van overzichten en besprekingen slechts op uitdrukkelijk verlangen revisie gezonden. Men wordt verzocht de proef of revisie, welke afgedrukt kan worden, onmiddellijk te doen toekomen aan de Redactie.

Ter vermijding van onnoodige correctie-kosten wordt men verzocht bijdragen persklaar, in duidelijk leesbaar, zoo mogelijk schrijfmachine-schrift, in te zenden op aan één zijde beschreven papier.

MARTINUS NIJHOFF

UITGEVER — 's-GRAVENHAGE

LOTSY, J. P. — Evolution by Means of Hybridization. 1916. gr. 8vo. In linnen . . . . . *f* 4.20

—— Het Evolutievraagstuk. 1921. VIII en 58 blz. 8vo. . . . . *f* 1.50

—— De wereldbeschouwing van een natuuronderzoeker in verband met de voorgestelde wijziging van Art. 192 der Grondwet. 1917. 8vo. *f* 2.10

—— Over oenothera lamarckiana als type van een nieuwe groep van organismen, die der kernchimèren, benevens beschouwingen over de waarde der genenhypothese in de erfelijkheids- en evolutieleer. 1917. Met 2 afbeeld. kl. 8vo. . . . . *f* 1.20

DRUKKERIJ KOCH & KNUTTEL

GOUDA

De periodieken GENETICA — HET BOEK — HUIS EN HOF — De werken der LINSCHOTEN-VEREENIGING en nog vele andere, waarvan de uitvoering ten zeerste wordt geroemd, worden te Gouda gedrukt.

ILLUSTRATIE-, DRIE- EN VIERKLEURENDRUK

GROOTE KEUZE EN GROOTE VOORRADEN LETTERS

UITGEBREIDE MONOTYPE-ZETMACHINE INSTALLATIE, WAARMEDE DE GROOTSTE WERKEN IN EENS GEHEEL IN PROEF WORDEN GEGEVEN

DRUKKERIJ KOCH & KNUTTEL

MARTINUS NIJHOFF — BOEKHANDEL — 's-GRAVENHAGE

Voorhanden:

J. H. GURNEY, F. Z. S., **Early Annals of Ornithology.** VIII and 240 pp. With illustrations from photographs and old prints.
Bound in linen f 8.15

EDWARD M. EAST, PH. D. and DONALD F. JONES, SC. D. **Inbreeding and Outbreeding.** Their genetic and sociological significance. 285 pp. with 46 illustrations. Bound in linen f 8.15

J. ARTHUR THOMSON, **Heredity.** 3rd edition. XVI and 627 pp. with illustrations. Bound in linen f 9.75

H. VAN RIJMENAM - 's-GRAVENHAGE

TEL. H 4453-4454

Speciaal adres voor Luxe Bindwerk

LIBRARY
RECEIVED
OCT 13 1922
U. S. Department of Agr

DEEL III. AFL. 5 SEPTEMBER 1921

Genetica

Nederlandsch Tijdschrift voor Erfelijkheids- en Afstammingsleer

REDACTIE:
DR. J. P. LOTSY (Velp)

Met medewerking van: Prof. Dr. D. L. BAKKER (Wageningen), Dr. A. M. BENDERS (Santpoort), Dr. P. J. S. CRAMER (Buitenzorg), Prof. J. L. FRATEUR (Leuven), Dr. A. E. VAN GIFFEN (Haren bij Groningen), Dr. J. W. C. GOETHART (Leiden), Prof. Dr. H. J. HAMBURGER (Groningen), Mejuffrouw Dr. M. A. VAN HERWERDEN (Utrecht), Dr. W. J. JONGMANS (Heerlen), Prof. Dr. H. J. JORDAN (Utrecht), Prof. Dr. J. H. F. KOHLBRUGGE (Utrecht), Dr. K. KUIPER (Rotterdam), Prof. H. K. H. A. MAYER GMELIN (Wageningen), Dr. M. J. SIRKS (Wageningen), Prof. J. H. W. TH. REIMERS (Stellenbosch, Zuid-Afrika), Dr. S. L. SCHOUTEN (Utrecht), Prof. A. M. SPRENGER (Wageningen), Mejuffrouw Prof. Dr. T. TAMMES (Groningen), Dr. P. TESCH (Haarlem), Dr. K. TJEBBES (Huizen N.-H.), Prof. Dr. M. J. VAN UVEN Wageningen), Dr. P. J. WAARDENBURG (Arnhem), Mejuffrouw Dr. A. F. A. S. VAN WESTRIENEN (Rotterdam), Prof. Dr. C. VAN WISSELINGH (Groningen).

DERDE DEEL

'S-GRAVENHAGE
MARTINUS NIJHOFF
1921

INHOUD.

Blz.

HET TEGENWOORDIGE STANDPUNT DER AFSTAMMINGSLEER, IN VERBAND MET DE OUDE GESCHIEDENIS DER PLANTEN, door D. H. SCOTT 417

EVOLUTIE-FACTOREN, door Dr. J. P. LOTSY 442

VOLKSTOENAME EN VOEDSELTOENAME 481

BOEKBESPREKINGEN 484

KARL ANDRASSY, Ein Beitrag zur Vererbung der Katarakt, door P. J. WAARDENBURG. — FRITZ BARTH, Ein weiterer Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie, door P. J. WAARDENBURG. — BOLTEN, Ned. Tijdschr. voor Gen., door P. J. WAARDENBURG. — E. BRONSON, On fragilitas ossium and its association with blue sclerotics and otosclerosis, door P. J. WAARDENBURG. — BURROWS, Brit. Med. Journ., door P. J. WAARDENBURG. — CAMILLE FROMADET, Ann. d'Oc., door P. J. WAARDENBURG. — E. A. COCKAYNE, Case of hereditary blue sclerotics and brittle bones, door P. J. WAARDENBURG. — H. S. CONARD en C. B. DAVENPORT, Hereditary fragility of bone, door P. J. WAARDENBURG. — F. CONLON, Five generations of blue sclerotics and associated osteoporosis, door P. J. WAARDENBURG. — CROCCO Blauwe sclera, door P. J. WAARDENBURG. — P. G. DANE, Blue sclerotics and osteoporosis, door P. J. WAARDENBURG. — ADAIR DIGHTON, The Ophthalmoscope, door P. J. WAARDENBURG. — C. F. ENGELHARD, Eine Familie mit hereditärem Nystagmus, door P. J. WAARDENBURG. — BRUNO FLEISCHER, Beiträge zur Vererbung von Augenkrankheiten, door P. J. WAARDENBURG. — GUSTAV. TH. FREYTAG, Ueber blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit, door P. J. WAARDENBURG. — GALLUS, Sind die sog. „angeborenen" Retraktionsbewegungen des Auges die Folge einer Geburtsverletzung? door P. J. WAARDENBURG. — HENSEN, (Klin. M. f. A. 1917. LIX. 33), door P. J. WAARDENBURG. — HILDING—MAGNUSSON, (Arch. f. Ophth. 93. 4), door P. J. WAARDENBURG. — J. VAN DER HOEVE en A. DE KLEYN, Blauwe sclera, broosheid van het beenstelsel en gehoorstoornissen, door P. J. WAARDENBURG. — HOFFMANN, (Deutsche Med. Woch. 33), door P. J. WAARDENBURG. — EJLER HOLM, Ein anatomisch untersuchter Fall von Aniridie, door P. J. WAARDENBURG. — ALFRED KESTENBAUM, Ueber Megalokornea. J. STÄHLI, Klinische Untersuchungen an Mikrokorneaaugen mit besonderer Berücksichtigung von Kornealwölbung, Totalrefraktion und Achsenlänge, zugleich ein Beitrag zur Megalokorneafrage, door P. J. WAARDENBURG. — L. KOEPPE, (Klin. Mon. f. A. 1921. Mrt.—Apr. 376), door P. J. WAARDENBURG. — Y. KOYANAGI, Embryologische Untersuchungen über die Genese der Augenkolobome und des Mikrophthalmus mit Orbitalcyste, door P. J. WAARDENBURG. — LANDOLT (Arch. d'Ophth. Jan.—Febr. 1918, Blz. 35), door P. J. WAARDENBURG. — J. G. LINDBERG, Beiträge zum klinischen Bilde der angeborenen sog. „Kerben am Pupillarrande", door P. J. WAARDENBURG. — J. G. LINDBERG, Zum Mechanismus der Giftwirkung auf den

HET TEGENWOORDIGE STANDPUNT DER AFSTAMMINGSLEER, IN VERBAND MET DE OUDE GESCHIEDENIS DER PLANTEN.

door D. H. SCOTT, LL. D., F. R. S.[1])

Het is al geruimen tijd duidelijk geworden, dat alle denkbeelden omtrent evolutie met welke de oudere generatie van natuuronderzoekers opgegroeid is, verontrust zijn, ja zelfs verandering behoeven, sinds de her-ontdekking van MENDEL's werk en de daarop gevolgde ontwikkeling der nieuwe wetenschap: Genetica. Niet alleen is de „Almacht der Natuurkeus" ten zeerste aangetast, maar de variatie zelf, de basis waarop DARWIN's theorie zoo veilig scheen te rusten, is nu onder discussie.

De kleine variaties, aan welke de aanhanger der Natuurlijke Teeltkeuze zoo hooge waarde hechtte, zijn nu, voor het grootste deel, gebleken niets dan fluctuatie's, niets dan schommelingen om een gemiddelde te zijn en dientengevolge onmachtig om permanente nieuwe typen te doen ontstaan. De goedgevestigde varieteiten van den Darwinist, zooals de tallooze vormen van *Erophila verna*, worden nu als elementaire soorten beschouwd, niet minder stabiel dan de Linné'sche soorten en van even onbekenden oorsprong. De mutatie's van de VRIES, hoewel nog als zoodanig door sommige biologen erkend, worden door anderen verdacht niets meer dan Mendelsche splitsingen, het product van vroegere kruisingen, te zijn; de meeningen omtrent dit onderwerp zijn nog allesbehalve bezonken. In één woord: het is duidelijk dat wij verwonderlijk weinig omtrent variatie weten.

1) Rede van den President der Afdeeling K (Plantkunde) van de „British Association for the Advancement of Science" den 9den September 1921 te Edinburgh gehouden; met toestemming van den auteur vertaald door J. P. LOTSY.

Mijn vriend, Dr. LOTSY, stelt zelfs voor geheel met variatie te breken, en de ware oorzaak van het ontstaan der soorten in Mendelsche splitsing te vinden; erfelijke variabiliteit bestaat, naar zijne meening, niet; nieuwe soorten ontstaan, volgens zijn stoute hypothese, door kruising en zoo kunnen wij, zooals hij betoogt, evolutie hebben, hoewel de soort zelf constant blijft. Alles, schijnbaar nieuw, is dus slechts het gevolg van een hercombinatie van factoren, reeds bij de ouders aanwezig. „The cause of evolution lies in the interaction of two gametes of different constitution'.

Het is mij bekend, dat zeer verrassende resultaten door kruising verkregen zijn. Niets kon wel meer opvallend zijn dan de reeks van *Antirrhinum*-splitsingen, die Dr. LOTSY ons eenige jaren geleden op eene vergadering der Linnean Society vertoonde. En nu hooren wij van een apetale *Lychnis*, verkregen door kruising van normale petaloïde rassen. Wij weten nog niet hoever deze dingen in de natuur doorgaan, noch welke overlevingskansen zulke splitsingsproducten hebben. Maar toch, als wij naar Dr. LOTSY's experimenteele resultaten oordeelen mogen, kan overvloedig materiaal voor de natuurlijke Teeltkeus, op deze wijze verkregen worden.[1])

Dr. LOTSY's theorie dat nieuwe soorten door Mendelsche splitsing ontstaan, zou, indien juist, het voordeel bieden dat zij de beteekenis der geslachtelijke voortplanting volkomen duidelijk maakte. Tot nu toe bestond omtrent deze beteekenis veel twijfel; sommige autoriteiten meenden dat geslachtelijke voortplanting variatie bevorderde, anderen dat zij deze tegen ging. Maar als wij variatie elimineeren, en ons uitsluitend verlaten op de kruisingsproducten krijgen wij een helder inzicht — „species, as well as individuals, have two parents"; geslachtelijke voortplanting alleen kan adequaat materiaal voor nieuwe vormen leveren en kan het in onbegrensde verscheidenheid leveren.

Bovendien, hoewel Dr. LOTSY zelf verre van hoopvol gestemd is ten opzichte van dit punt, zou de kruisingstheorie den afstammings-morpholoog van nut kunnen zijn, omdat teelen vatbaar is voor onbegrensde proefnemingen en wij dus de hoop zouden mogen koesteren om de soort van veranderingen te leeren kennen, die

1) Zie Dr. LOTSY's boek, Evolution by Means of Hybridisation, The Hague 1916.

van organismen te verwachten zijn. Zoo toont b.v. de *Lychnis*proef hoe gemakkelijk een petaloid ras apetaal kan worden. Zulke resultaten zouden ten slotte een groote hulp kunnen zijn bij het ontwarren van het verloop der evolutie in het verleden. Wij zouden zoo een denkbeeld kunnen krijgen van transformatie's die werkelijk plaats gevonden kunnen hebben en die uit kunnen sluiten, die niet wel mogelijk waren. Op dit oogenblik hangt alle speculatie omtrent den aard van veranderingen in het verleden in de lucht, want variatie zelf is slechts een hypothese en wij moeten, volkomen arbitrair, uitmaken welke soort van variatie's naar onze meening waarschijnlijk in het verloop der afstamming plaats gegrepen hebben. Wij behoeven slechts de verschillende theorieën omtrent de afleiding van het zaad van het megasporangium in het geheugen te roepen, om in te zien hoe arbitrair zulke speculatie's zijn.

Maar, hoewel zekere voordeelen in de theorie omtrent het ontstaan der soorten door kruising erkennend, is het niet mijn taak eene meening omtrent haar juistheid te opperen. Het is slechts het huidige standpunt der vraag dat ons van daag aangaat. Wij hopen uit Dr. LOTSY's eigen mond, eene uiteenzetting zijner denkbeelden te vernemen. Sommige moderne genetici gelooven, dat er bewijzen zijn voor mutatie door verlies van factoren, afgescheiden van kruising. Dr. LOTSY meent, dat zulke veranderingen, indien bewezen, toch geen verklaring voor progressieve evolutie kunnen geven. „Evolution by a process of repeated losses is inconceivable". Evenwel, heeft Dr. AGNES ARBER in haar nieuw en bewonderenswaardig boek over waterplanten, er op gewezen dat volgens iedere evolutie-theorie „what organisms have gained in specialisation they have lost in plasticity". Zij gebruikt daarbij eene aan den mensch ontleende analogie en zegt: „The man, thoug superior to the baby in actual achievement, is inferior to it in the qualities which may be summed up in the word „promise", just as the Angiosperm, though its degree of differentiation so greatly exceeds that of the primordial protoplasmic speck, is inferior to it when judged by its power to produce descendants of widely varying types" [p. 335].

Dat is waar, maar het is niet duidelijk dat dit toegegeven verlies van potentie's, hetzelfde is als verlies van factoren, in den zin der genetici. Bijvoorbeeld: als een gladde varieteit van een viooltje werkelijk ontstond als een mutatie door een verlies van

een factor voor beharing, dan zou, aangenomen dat dit verlies blijvend was, het effect eene vermindering van specialisatie zijn, alhoewel het zonder twijfel ook als een verlies van potentie zou kunnen worden geïnterpreteerd.

Wenden wij ons een oogenblik naar DARWIN's eigen theorie omtrent het ontstaan der soorten door Natuurlijke Teeltkeus, dan wordt de werking der selectie, ten opzichte van de uitroeiïng der ongeschikten, natuurlijk nog erkend en sommige genetici schrijven haar zelfs een belangrijke rol toe. Maar er is, heden ten dage, een sterke neiging om „Natural Selection" alleen te erkennen als een zuiver negatieve kracht en als zoodanig heeft men ze zelfs gebrandmerkt als een „waarheid als een koe". Nu werd DARWIN's groot boek zeer zeker niet geschreven om waarheden als koeien te zeggen. Hij beschouwde Natural Selection als „the most important, but not the exclusive, means of modification" (Origin of Species p. 4). Het was de voortdurende selectie der meer geschikten, de „preservation of favoured races", op welke hij zich verliet, en niet de van zelf sprekende eliminatie der ongeschikten, en dit groote denkbeeld (zoo onvolkomen begrepen door velen zijner tijdgenooten en opvolgers) werkte hij met verbazingwekkend meesterschap uit, in het licht van de veranderingen, die de mensch teweeg gebracht heeft met de hulp van zijn eigen kunstmatige selectie.

Het is mogelijk, dat de theorie der Natural Selection, zooals DARWIN en WALLACE die opvatten, „may some day come into its own again"; zeker belichtte deze, zooals nog geen andere theorie dit gedaan heeft, het groote vraagstuk der aanpassing, dat voor sommigen onzer het belangrijkste („the chief interest") der biologie is en blijft. Maar bij ons tegenwoordig volslagen gebrek aan kennis omtrent variatie en twijfel omtrent andere wijzen van verandering, kunnen wij ons geen zuiver denkbeeld vormen van het materiaal waarmede Selectie te werken had en moeten wij de vraag laten rusten.

Voor het oogenblik althans, is de Darwin'sche periode voorbij; wij kunnen niet langer genieten van de gemakkelijke overtuiging, die eens zoo velen onzer bevredigde, dat de hoofdvraag opgelost was — alles is weer in de smeltkroes. Nu is, inderdaad, een nieuwe generatie opgegroeid, die DARWIN niet kent.

Maar toch: Evolutie blijft — aan haar kunnen wij niet ontsnap-

pen, zelfs als wij aan haar slechts als aan een geloofspunt vasthouden, want er is geen alternatief, en ten slotte is dan toch ook het getuigenis der Palaeontologie onaangetast gebleven. Het scheen mij eerlijk nadruk te leggen op den oogenblikkelijken staat van onzekerheid ten opzichte van alles wat den oorsprong der soorten betreft. Bij een andere gelegenheid waagde ik het te spreken van „pre-Darwinian chaos", maar uit dezen chaos zal zonder twijfel licht komen.

Verleden jaar hadden wij een gezamenlijke discussie over Genetica en Palaeontologie, van de vele goede redevoeringen herinner ik mij speciaal een opmerking van Miss SAUNDERS, onze toemalige presidente, dat Mendelisme eene erfelijkheidstheorie, maar geen evolutie is — eene niet overbodige waarschuwing, hoewel, zooals de kruisingstheorie toont, het verband tusschen de beide opvattingen wel eens zeer nauw kon blijken te zijn.

Genetica bewijst de grootste diensten aan de Biologie in het algemeen, door te bevorderen dat men aan organismen zal denken als aan rassen, niet als aan geisoleerde individuen, slechts chemische en physische complexen, overgegeven aan den willekeur der omgeving. Alle modern werk toont, dat bij de levende wezens de erfelijkheid overheerscht. Een organisme is wat het is tengevolge van de constitutie van het kiemplasma, dat het van zijn ouders verkreeg. Zooals Dr. CHURCH in een zijner laatste „Botanical Memoirs" heeft gezegd: „The individual is no longer to be regarded as an isolated unit, or a casual creation, but is the representive of a race". That is to say, the individual is not, as shortsighted chemical physiologists tend to believe, a mere physical mechanism, the creature of the external environment to which it passively responds; but it is the living presentation of a continuous line of organism, succesful since living, or a „race" leading back as the expression of continued response to very similar, but not necessarily indentical, environment, in unbroken plasmatic continuity, over a period of time which, in terms of ultimate cytological history, may represent a continuous reaction and record for anything up to such an inconceivable period as two thousand million years." Dit drukt het geval krachtig uit, of wij de schatting van den tijd accepteeren of niet. DR. CHURCH vervolgt: „during this period the more fundamental reactions, as expressed in morphological units of con-

struction, have been established as constants beyond any hope of change"[1]). Deze laatste uitspraak is een belangrijke voor den palaeontoloog, want al ons pogen om de afstamming op te sporen berust op de veronderstelling, dat in het algemeen en ten opzichte van goed gevestigde kenmerken „Like breeds like".

Geschiedenis is dus, algemeen gesproken, alles. Maar er is in de biologie meer dan ééne soort van geschiedenis. Ten eerste, hebben wij de exacte registreeringen van den Mendelist van generatie tot generatie, F_1, F_2 enz. deze alleen is adequaat, maar in den regel moeten wij ons met veel minder tevreden stellen. Het andere uiterste is de fossielen-geschiedenis, vol gapingen en onzekerheden van allerlei aard, maar altijd indrukwekkend door haar langen duur. Dan zijn er tusschenliggende soorten van biologische geschiedenis, zooals de onvolkomen gegevens van de teelt van gekweekte gewassen en van huisdieren. Deze kunnen nu soms geïnterpreteerd worden in het licht der meer exacte genetische geschiedenis, zooals Dr. LOTSY ons zal toonen in het geval van enkele verwaarloosde en verkeerd geïnterpreteerde waarnemingen van DARWIN. „Domestication", zooals hij [LOTSY] zegt „spells segregation, followed by selection and isolation of the desirable segregates". DARWIN zelf, hoewel noodzakelijkerwijze in het duister tastend waar het genetica betrof, beschouwde toch de studie van gekweekte en gedomesticeerde rassen als de beste sleutel tot den oorsprong der soorten. Indien dit nog zoo is, spreekt dit in sterke mate voor de kruisingstheorie, want de geschiedenis der gekweekte rassen schijnt in hoofdzaak de geschiedenis van opzettelijke of onbewuste Mendel-kruising te zijn. Wij mogen met grond verwachten verband te vinden tusschen het proces waardoor nieuwe cultuurrassen ontstaan en tusschen dat waardoor nieuwe soorten in de natuur ontstaan.

Dit brengt ons tot de vraag, wat wij onder eene „soort" verstaan — een veel te moeielijke vraag om nu te bespreken. Wat wij ook van DARWIN's theorie mogen denken, zijn „Origin of Species" is in ieder geval classiek en ik meen dat wij niet beter kunnen doen dan voortgaan het woord in denzelfden zin als DARWIN te gebruiken nl. in den zin van een LINNÉ-sche soort. Misschien is het beste

1) Form Factors in Coniferae, Oxford 1920 p. 22.

antwoord op de vraag „wat is een soort?" om bv. te zeggen: „*Ranunculus repens*" en van alle definitie af te zien.

Ik weet dat Dr. LOTSY hier anders over denkt, maar zuivere rassen, wat zij ook zijn mogen en hoe belangrijk zij ook zijn mogen „are but rarely or never met with in Nature" (LOTSY) en zijn zeker geen *species* in den classieken zin in welken DARWIN het woord gebruikte; naar mijne opvatting is het jammer om de beteekenis van een gebruikelijken term geheel te veranderen. Wij kunnen voortgaan om „pure races" met dien naam of eenig ander modern equivalent aan te duiden en „elementaire soorten" mogen voortaan zoo genoemd worden, ook heb ik er niets tegen ze „Jordanonten" te noemen. In het belang van practische taxonomie zullen zij echter noodzakelijkerwijze ondergeschikt aan de LINNÉsche soort moeten blijven. Er zijn moeielijkheden in beide gevallen, maar deze zijn, naar het schijnt, het geringst als wij den conservatieven weg inslaan. Dat vele LINNÉ'sche soorten werkelijke eenheden van een bepaalde orde zijn, wordt algemeen erkend. Dr. LOTSY zelf wijst op hun bepaaldheid, die berust op het feit dat zij in den regel niet met elkaar kruisen, en deze schijnt ook aangetoond te worden door het feit dat dierlijke leden van de zelfde soort elkaar als zoodanig erkennen en in den regel met elkaar paren. Zoodanige habitueele paring onder natuurlijke voorwaarden is misschien de beste toetssteen voor een soort in den LINNÉ'schen zin. „The units within each Linneon (= species) form an inter-crossing community" (LOTSY). Hij voegt hieraan toe: „Consequently it is Nature itself which groups the individuals to Linneons". Deze „pairing communities" zijn onlangs door Dr. LOTSY herdoopt tot „syngameons", een goeden naam om dezen kant van de oude „species" aan te duiden [1]).

Ik stel mij, in deze korte opmerkingen, niet voor mij te wagen op dat uit en der na besproken onderwerp van de vererving van verkregen eigenschappen d. w. z. van kenmerken verworven gedurende het leven van het individu, door op de omgeving te reageeren. Er is altijd een sterke voorliefde voor dit geloof geweest, speciaal, in onzen tijd, in den vorm van „onbewuste herinnering", zoo bekwaam verdedigd door SAMUEL BUTTLER en ondersteund door Sir FRANCIS DARWIN in zijn presidentieele rede ter gelegen-

1) LOTSY. La Quintessence de la Theorie du Croisement. Archives Neerlandaises des sciences. Sér. III B. t. 111. 1917.

heid van de vergadering der British Association in Dublin. Professor HENSLOW is, zooals wij allen weten, een veteraan-verdediger van den oorsprong van plantenbouw door zelf-aanpassing aan de omgeving. Aan de andere zijde ontkennen sommige genetici rondweg dat eenige vererving van somatisch verkregen kenmerken kan plaats grijpen. In ieder geval is de poging tot bewijs, naar het schijnt, nog te twijfelachtig en onvoldoende om eenig besluit te trekken, zoodat ik, hoe fascineerend zulke speculatie's ook zijn mogen, verder ga. Om deze inleidende opmerkingen te eindigen: wij zien dat, terwijl de afstammingsleer onaangetast is, wij inderdaad niets met zekerheid weten omtrent de wijze waarop nieuwe vormen uit oude zijn ontstaan. Gedurende de heerschappij van het Darwinisme namen wij algemeen aan, dat dit geschiedde door de voortdurende selectie van kleine variatie's, maar wij zijn niet langer gerechtigd om eene zoodanige veronderstelling te maken.

Ons is door een erkende autoriteit gezegd dat „as long as we do not know how *Primula obconica* produced its abundant new forms it is no time to discuss the origin of the *Mollusca* or of *Dicotyledons*" (Bateson). Toch is dit juist de soort van speculatie waarin de palaeontoloog geneigd is zich te vermeien, en hij zou, indien hij hiervan afgehouden werd, gevoelen dat zijn taak verdwenen was! Evenwel, zoo lang wij mogen gelooven, dat — in het algemeen — „like breeds like", dat geen druiven op doornen en geen vijgen op distelen groeien, is er misschien toch nog voldoende basis voor pogingen om de geschiedenis der planten in afstammings-termen te interpreteeren. Maar, zonder twijfel, hebben wij geleerd voorzichtiger te zijn en moeten wij er voor waken niet verder te gaan dan de ons bekende feiten en, vooral, vermijden om het eene structuur-type en détail van het andere af te leiden, als de veronderstelde overgangsvormen slechts een zuiver subjectief bestaan hebben; wij hebben het bezwaar verbonden aan het opsporen van homologien leeren kennen. „We may still be allowed to seek affinities, even where we cannot trace descent". En, ofschoon wij soms wel eens wat buiten ons boekje gaan en den teugel vieren aan stouter speculatie's is daaraan geen gevaar verbonden, zoo lang wij weten wa[illegible]lk een vlucht kan zelfs goed doen als wete[illegible]k gebruik onzer

verbeelding ons den dienst bewijst leven te geven aan het drooge geraamte van bloote beschrijving. Ten dezen opzichte ben ik wat optimistischer dan Dr. LOTSY, die het standpunt door hem in zijn „Stammesgeschichte" ingenomen, verlatend, alle pogingen tot phylogenetische reconstructie als phantastisch op zijde zet.

Er zijn sommige vragen van het hoogste belang, die thans nauwelijks op andere wijze dan door speculatie benaderd kunnen worden. Gedurende de laatste beide jaren zijn nieuwe gezichtspunten op deze wijze geopend. Zoo heeft b.v. Dr. CHURCH's bebekwaam essay over „Thallophyta and the sub-aerial transmigration" de groote verandering, gepaard aan den overgang van leven in de zee tot leven op het land, op levendige wijze onder onze aandacht gebracht.

De oorsprong van een Landflora was natuurlijk reeds vroeger met groote bekwaamheid besproken, maar meer incidenteel in verband met een morphologische theorie. Dr. CHURCH stelt de werkelijke verovering van het land op den voorgrond. Wij zien het land langzaam oprijzen naar het oppervlak van den oorspronkelijken oceaan, zien de gewortelde zeewieren het vrijzwemmend plankton opvolgen, dan de continenten langzaam opduiken en het drama van de verhuizing naarmate de planten van de rots-poelen en ondiepten zich stap voor stap aan sub-aeriaal leven aanpassen als het drooge land verschijnt. Het is een belangwekkende schildering, die zich zoo aan ons oog vertoont; of zij in alle opzichten natuurgetrouw is, is een andere vraag: wij moeten het onmogelijke niet verlangen. De twijfel, die geopperd is, betreft allereerst de veronderstelde wereld-wijde oceaan die niet algemeen door geologen schijnt te worden aangenomen. Indien van den aanvang af continentale riffen [ridges] bestonden (d. w. z. door oorspronkelijke condensatie van water-damp, die de zeeën vormde) kan de kolonisatie van het land langs andere wegen en herhaaldelijk zijn geschied. Dat zou echter, misschien, geen groot verschil gemaakt hebben wat de botanische zijde van het transmigratie-vraagstuk betreft.

De andere moeielijkheid echter, is een botanische. Dr. CHURCH bekijkt het heele vraagstuk van het wieren-standpunt en het is goed, dat hij dat doet, want wieren zijn zeer veronachtzaamd speciaa[illegible] der groote continentale morphologen, die onze speculatieve[illegible] plachten te leiden. Dr. CHURCH is zeer

getroffen door de hooge organisatie van vele zeewieren, speciaal, wat de recente betreft, van de bruinwieren. Hier treffen wij goed gedifferentieerde bladeren, speciale voortplantingsassen, zeer goed werkende aanhechtingswortels, en, soms, een bepaalde generatiewisseling aan, terwijl, anatomisch, wij echt parenchym, een goedontwikkeld phloëem en secundaire diktegroei vinden. Inderdaad is er, in menig opzicht, een anticipatie van of een analogie tot belangrijke eigenschappen die de hoogere landplanten kenmerken.

Dr. CHURCH gelooft dat de belangrijkste morphologische kenmerken der Landflora reeds in de zee aangelegd [outlined] werden, dat deze niet pas nieuw-verworven werden na de transmigratie, maar dat deze slechts eene aanpassing aan sub-aeriale voorwaarden van eene reeds gedurende het phytobenthon (gewortelde zee-wieren) bestaande differentiatie medebracht. Evenwel wordt niet verondersteld dat een of andere thans bestaande klasse van zeewieren beschouwd kan worden als de oorsprong van de landflora; de rassen die getransmigreerd zijn, zijn nu- als Algae-uitgestorven — het zijn wellicht groene Algen op een hoogen differentiatie-trap geweest, op een trap, nu misschien het naast vertegenwoordigd door de hoogste bruinwieren.

Zoo worden dus de transmigranten, die bestemd waren om de voorouders van de landflora te worden, geschilderd als reeds hooggeorganiseerde en wel-gedifferentieerde planten, die zich slechts met opzuigende in plaats van met hechtende wortels behoefden te voorzien en met een watergeleidend systeem (xyleem en stomata) om geschikt te worden tot een sub-aeriaal leven, terwijl, wat de reproductie betreft, de groote verandering, die nog te ondergaan was, de aanpassing der sporen aan een transport door wind in plaats van door water, betrof. Het is klaarblijkelijk onmogelijk de theorie en detail te critiseeren, want de veronderstelde transmigranten zijn *ex hypothesi* onbekend; wij kunnen ons van hen slechts een verwijderde voorstelling maken door analogie met de hoogste zeewieren van den tegenwoordigen tijd, die — zooals de auteur toegeeft — tot een geheel andere afstammingslijn behooren. Dr. CHURCH plaatst de transmigratie zoo ver in het verleden (pre-cambrium) dat van fossielen niet veel hulp verwacht kan worden, maar over deze later.

Sommige botanici vinden het moeielijk aan te nemen, dat planten

reeds uitgerust voor leven in de zee, de transmigratie naar een geheel andere omgeving, hoe geleidelijk deze ook plaats vond, zouden hebben kunnen overleven. Zulke denkers geven er de voorkeur aan te gelooven dat lagere vormen meer aanpassingsvermogen bezaten en dat morphologische differentiatie, in hooge mate, opnieuw beginnen moest toen het land voor de eerste maal veroverd werd. Mijn eigen sympathieën zijn, moet ik zeggen, hier aan de zijde van Dr. CHURCH, want ik ben reeds lang geneigd te gelooven, dat de vaatplanten in alle waarschijnlijkheid uit hoogere Thallophyta ontstaan zijn. De meening van den overleden Prof. LIGNIER, nu zoo algemeen aangenomen, dat het blad, althans bij de megaphylle of varenachtige vaatplanten, afgeleid was van gespecialiseerde thallus-taksystemen, neemt in ieder geval aan, dat de onmiddellijke voorouders een goed-ontwikkeld thallus bezaten, zoo iets als nu alleen nog onder de hoogere Algen bestaat. De *Hepaticae*, althans zulke als wij nu kennen, komen hier niet in aanmerking, en de *Pro-hepaticae*, die LIGNIER als vroege voorouders beschouwde, bestaan slechts in theorie, en indien deze ooit aanwezig zijn geweest waren het wel transmigreerende Algen.

De vraag doet zich nu voor in hoeverre wij eenige vingerwijzingen bezitten uit de gesteenten, die betrekking kunnen hebben op de transmigratie en op den aard van de vroege Landflora. Enkele jaren geleden wisten wij hieromtrent niets, de data, die wij bezaten waren te onzeker om zelfs maar besproken te worden. Zeer recente ontdekkingen speciaal die van het beroemde „Rhynie Chert-bed" hebben geleerd dat in vroege devonische tijdperken zekere merkwaardig eenvoudige landplanten bestonden, die in algemeene trekken niet meer voortgeschreden waren, dan sommige gewone zeewieren van den huidigen tijd. Toch waren deze planten klaarblijkelijk geschikt voor een leven op het land, zooals blijkt uit de aanwezigheid van een water-geleidend weefsel en van stomata en van klaarblijkelijk door de lucht verspreide sporen. Deze eenvoudigste landplanten zijn de *Rhyniaceae (Rhynia* en *Hornea*), terwijl het derde geslacht, *Asteroxylou*, meer voortgeschreden was en verder verwijderd van eenig mogelijk transmigreerend type. Mijn vriend Dr. ARBER viel het primitieve karakter van *Rhynia* (het eenige toen bekende geslacht) zoozeer op, dat hij het stoutweg een *Thallophyt* noemde, hoewel hij het, ten

opzichte van zijn anatomische structuur, een intermediaire plaats aanwees op den weg naar de *Pteridophyta*. Deze opvatting staat niet ver van die der onderzoekers zelf af, hoewel zij hun planten *Pteridophyten* noemen, wat zij ook zeker zijn, als wij meer op de inwendige structuur dan op de uitwendige morphologie afgaan. Maar als, zooals KIDSTON en LANG meenen, de *Rhyniaceae* „find their place near the beginning of a current of change from an Alga-like type of plant to the type of the simpler vascular Cryptogams [1]), dan moeten zij inderdaad zeer primitief geweest zijn en misschien zelfs beschouwd worden als vrij goed de ware transmigranten te representeeren, die nog niet lang geleden het land bereikt hadden.

Het is waar dat het midden-devoon een veel te late periode is voor de oorspronkelijke transmigratie (naar ik meen zijn er aanwijzingen van land-dieren in het lage Siluur) maar men kan betoogen dat sommige der transmigrante vormen tot aan het late Devoon zijn blijven bestaan, juist zooals het Selaginella-type van af het Carboon tot op heden schijnt voort te bestaan zonder veel te veranderen. Er moeten vele zulke overlevenden van vroegere vormen in het Devoon geweest zijn, indien ARBER gelijk had met alle characteristieke planten van de Psilophyton Flora te beschouwen „as much more probably Thallophyta than Pteridophyta" [2]). Zonder twijfel hebben sommige van deze, buiten de *Rhyniaceae*, een algenachtig uiterlijk (te weten: *Pseudopsorochnus*) en er zijn eenige aanwijzingen, dat ook deze reeds vaatplanten waren. Er is inderdaad geen twijfel aan: de vroege Devoonsche Flora blijkt in het algemeen, eigenaardiger en meer afwijkend van de hoogere planten te zijn dan wij enkele jaren geleden nog realiseerden. De vroege Devoonplanten kunnen in den regel niet in een of andere erkende groep der Pteridophyten worden ondergebracht, niet wegens gebrek aan kennis, want juist in die gevallen waarin die planten het beste bekend zijn, wordt hun unique systematische plaats het duidelijkst.

ARBER noemde al deze planten „*Procormophyta*" — een geschikten naam. Zooals KIDSTON en LANG in hun later werk betoogen, wor-

1) Deze meening is verder uitgewerkt en uitgebreid in de 4e mededeeling van deze auteurs, welke ik in manuscript heb mogen inzien.

2) Devonian Floras, a Study of the Origin of Cormophyta. Cambridge 1921. p. 47.

de drie groepen — *Pteridophyta*, *Bryophyta* en *Algae* — door de Rhynie fossielen dichter bij elkaar gebracht.

Toch zijn er aanwijzingen dat ongeveer in dezelfde periode reeds stammen met de hoog georganiseerde structuur der Gymnosperme boomen bestonden. Ik heb 't oog op overblijfselen, van welke *Palaeopitys Milleri*, van de „Middle Old Red Sandstone of Cromarty" het type is. Wij hebben veel meer informatie omtrent deze hoogere vormen der vroege Devoonsche vegetatie noodig, maar wij weten genoeg om voorzichtig te zijn in onze speculaties. De *Rhyniaceae,* ten minste, waren blad- en wortellooze planten. In het geval van ééne soort van *Rhynia* en in dat van *Hornea* zijn de luchtstengels geheel ontbloot van aanhangsels, terwijl bij de andere *Rhynia* halfbolvormige opzwellingen voorkomen, die door ARBER geïdentificeerd zijn met de „spines" van *Psilophyton.* De emergenzen van *R. Gwynne-Vaughani* zijn geïnterpreteerd als bladeren in aanleg, maar meer recente waarnemingen, die hun lateren histologischen oorsprong aan het licht brachten, maken deze hypothese zeer twijfelachtig.

Bij *Asteroxylon,* een in alle opzichten veel hoogere plant, is de stam bekleed met zeer duidelijke bladeren, hoewel eenigszins rudimentair wat hun voorziening met vaten betreft. Zien wij, in deze planten, en in andere van dezelfde periode, den eersten oorsprong van het blad van een bloot niet-vasculaire uitstulping, of was de reductie reeds begonnen, zoodat bij de *Rhyniaceae* b.v. de bladeren aan het verdwijnen waren? In het eerste geval zouden wij aanwezig zijn bij de geboorte van LIGNIER's phylloiden, van de microphyllen der Lycopoden-serie, hoewel, zooals wij zooeven opmerkten, de uitgroeiïngen bij *Rhynia Gwynne-Vaughani* niets met bladeren te maken mogen gehad hebben.

Eene tegenovergestelde meening is echter ook mogelijk. Wij hebben al gezien, dat deze planten zoowel aan de Pteridophyten als aan de Thallophyten toegewezen zijn; zij toonen ook teekenen die in de richting van Bryophyten wijzen en ik begrijp dat men zelfs voorgesteld heeft ze bij de Bryophyten onder te brengen, in welk geval iedere mogelijke meening vertegenwoordigd is. De Sphagnum-achtige structuur van het columellate sporangium of sporogonium van *Hornea* en *Sporogonites* moge de toewijzing aan de Bryophyta rechtvaardigen en dan is het natuurlijk gemakkelijk

deze tot *Rhynia* uit te breiden. Indien wij deze meening aanvaardden, zouden wij waarschijnlijk deze eenvoudige Devoonsche planten moeten beschouwen als stadia in de reductie van den sporophyt tot een sporogonium, de bladeren waren dan reeds geheel of bijna verloren gegaan, terwijl het vertakte thallus nog ver boven de enkelvoudige seta van het moderne Mos of Levermos uitstak. Natuurlijk weten wij niets van den gametophyt, zoodat het vergelijkingsmateriaal beperkt is. KIDSTON en LANG hebben er echter voor kort op gewezen dat de aanwezigheid van sporen-tetraden duidelijk op het bestaan van een gametophyt wijst.

Ik doe geen poging om tusschen deze opvattingen te beslissen. Er kan geen twijfel aan zijn, dat de Psilophytalen in het algemeen een vroegere phase van het Cormophyten-bestaan representeeren dan één der vroeger erkende groepen. Maar wij moeten niet aannemen dat *al* hun kenmerken primitief waren. Er is op gewezen dat de *Rhyniaceae* veenplanten waren en dat de veenflora geneigd is eigenaardig te zijn. Onder zulke omstandigheden is het niet onwaarschijnlijk, dat een zekere mate van reductie reeds ondergaan was, hoewel dit niet de meening der onderzoekers is.

Er is nog een punt in verband met de Rhynieplanten, dat gememoreerd moet worden, daar het van zuiver morphologisch interesse is en hier meer op zijn plaats is dan later in de discussie.

Bij *Hornea* ontstonden, zooals KIDSTON en LANG aangetoond hebben, de terminale sporangia klaarblijkelijk door de transformatie van de toppen van zekere takken van de plant.

Zij zijn, inderdaad, zeer weinig gemodificeerd vergeleken met de vegetatieve deelen van den stengel. De epidermis en de daar direct onderliggende lagen van den sporangiumwand verschillen slechts weinig van de overeenkomstige weefsels van den tak, terwijl de columella continu is met het phloëem en dit in structuur gelijkt. Het sporangium heeft geen specialen steel en is in sommige gevallen gevorkt, zooals de stengel; het werd klaarblijkelijk gevormd toen de tak zich dichotoom begon te splitsen.

Bij *Rhynia* zijn de sporangia beter gedifferentieerd, maar ook hier komen gevallen voor waarin de sporen-dragende streek slechts weinig in structuur verschilt van den tak, welken zij kroont. Bij beide genera is het sporen bevattende orgaan dus niets dan het min of meer veranderde einde van een tak, volkomen vergelijk-

baar met het stichidium dat bij sommige Roodwieren tot receptakel der tetrasporen gedifferentieerd is, terwijl bij andere Algen dezer groep de tetrasporen op onveranderde deelen van het thallus gevormd worden. Bij *Hornea* is het fertiele takeinde minder gedifferentieerd dan bij *Rhynia* en wij moeten er op geprepareerd zijn verwante vormen aan te treffen bij welke de sporendragende streek in het geheel niet gedifferentieerd was, behalve door de aanwezigheid van sporen.

GOEBEL heeft geleerd dat het sporangium een orgaan *sui generis* was, eene speciale voortplantings-structuur, die nooit uit eenig vegetatief deel van de plant ontstaan was.[1]) Diens meening werd algemeen aangenomen, maar schijnt in het licht der condities bij de *Rhyniaceae* niet langer houdbaar. Terwijl de sporen nog als organen *sui generis*, beschreven mogen worden, want er zijn altijd voortplantingscellen geweest sinds de planten meercellig werden, blijkt het sporangium inderdaad een deel van den vegetatieven stengel of van het vegetatieve thallus te zijn, een deel dat geleidelijk gespecialiseerd is tot een receptaculum voor de sporen. Het sporangium blijkt dus strict homoloog te zijn met een bepaald deel van het vegetatieve lichaam van de plant. Het verheugt mij met deze opmerkingen geheel in overeenstemming te zijn met de meening van KIDSTON en LANG, zooals die uitgedrukt is in hun 4e memoire over de *Rhynia*-planten.

Het recente werk omtrent de vroege devonsche flora heeft een wijde strekking. Het is reeds lang opgemerkt geworden, dat er onder de fossielen uit die periode geen typische varen-bladeren zijn aangetroffen. De overblijfselen, die het meest aan een varenachtigen habitus doen denken bestaan slechts uit een naakte vertakte rachis. Men meende veelal dat de afwezigheid van een lamina verklaard kon worden door slechte preservatie, maar zooals Prof. HALLE betoogt, is de hoofdreden waarom men de preservatie slecht noemt, juist het feit dat een lamina ontbreekt! Wat wij weten schijnt er werkelijk op te wijzen, dat deze nooit aanwezig was. Zooals Professor HALLE zegt: „in het lagere Devoon, en slotte, vinden wij frons-achtige structuren die sporangia dragen,

1) Vergleichende Entwickelungsgeschichte der Pflanzenorgane. SCHENK's Handbuch der Botanik. Bd. III. Part. I p. 130. 1884.

maar geen frons met ontwikkelde laminae. Men kan zich moeielijk aan de gevolgtrekking onttrekken dat dit „gemodificeerde fertiele frons" den primitieven toestand zou kunnen voorstellen en dat de afgeplatte pinnulae een latere ontwikkeling zijn, zooals Prof. LIGNIER [1]) veronderstelde. Zoo'n naakt frons mag. inderdaad, beschouwd worden als een weinig gedifferentieerde tak van een thallus. Het is vaak onmogelijk te zeggen of wij te doen hebben met de ramificatie van een stengel of met een frons. HALLE wijst er zelfs op dat een van zijn soorten van *Psilophyton*, *P. Goldschmidtii* ons een overgangsstadium zou kunnen leveren tusschen een stengel en een frons, zooals LIGNIER's hypothese vereischt. Planten van het *Rhynia*-type representeeren wellicht een nog vroegere phase, gedurende welke er in het geheel geen differentiatie was, doch slechts een vertakt thallus bestond. Het is een eigenaardig feit dat de circinate vernatie van het varenfrons haar parallel vindt in de takken van *Psilophyton princeps*.

De gegevens, voor zooverre wij die thans begrijpen, schijnen er op te wijzen dat in de vroegere Devoonsche Flora echte varens wellicht nog niet bestonden. De voorloopers der varens (LIGNIER's Primofilicinées *niet* ARBER's Primofilices) waren zonder twijfel aanwezig, maar, voor zooverre wij weten, de varens zelf niet. Toch schijnt het dat hoog georganiseerde stammen van Gymnospermentype reeds, ongeveer gelijktijdig, aanwezig waren. Zoodat, de gegevens van de oudere Devoonsche Flora, zoover als zij gaan, belangrijken steun verleenen aan de opvatting, dat de zaadplanten niet uit varens kunnen zijn ontstaan, want de lijn der Spermatophyta schijnt reeds aanwezig te zijn geweest op een tijdstip dat de echte varens nog niet verschenen waren.

Het denkbeeld dat de Gymnospermen via de Pteridoptyten van de varens afstamden, een denkbeeld welk ik eens voorstond, moet, naar ik meen, opgegeven worden op gronden, die twee jaar geleden gedurende de Bournemouth-vergadering der associatie aangegeven werden. Het is veiliger om de Pteridospermen en dus de zaadplanten in het algemeen als een aparte groep, vermoedelijk even oud als welke ook der aangenomen phyla der vaatcryptogamen, te beschouwen en afgeleid van een of andere onbekende en oudere

1) T. G. HALLE. Lower Devonian Plants from Röragen in Norway Stockholm 1916. p. [illegible].

bron. Toch moet het opvallende parallelisme tusschen de Pteridosperma en de echte varens erkend worden. Deze opvattingen zijn in hoofdzaak in overeenstemming met die welke reeds eerder door mijn vriend Dr. KIDSTON werden uitgesproken.

Ik mag in dit verband wel melding maken van een interessante opmerking door Professor PAUL BERTRAND, in een van hem verleden jaar ontvangen schrijven gemaakt. Hij sprak van een zonderlinge groep van planten uit het lagere Carboon of misschien uit het bovenste Devoon, de *Cladoxyleae*. Deze planten hebben een gecompliceerde polystele structuur, zoowel in den stam als in de bladsteel, maar schijnen bepaald verschillend te zijn van de latere en beter bekende polystele familie der *Medullosae*. Professor BERTRAND, de voornaamste levende autoriteit op dit gebied der *Cladoxyleae*, spreekt van hen als van primitieve typen, in welke het verschil tusschen stengel en bladsteel nog weinig duidelijk was. Toch beschouwt hij ze als waarschijnlijke *Phanerogamia*. Indien deze meening bevestigd werd, zou daaruit volgen, dat de Phanerogamen of zaadplanten hun bestaan begonnen als een apart phylum, heel beneden beginnend, gedurende een phase toen de differentieering tusschen stam en blad nog onvolledig was.

Zonder te veel gewicht te hechten aan de uttdrukking van een meening zooals die van Professor BERTRAND, meen ik toch dat de tegenwoordige gegevens in harmonie zijn met de meening die hij aanvoert. De Spermatophyten zijn, naar het schijnt van zeer vroege tijden af, een onafhankelijke klasse van planten geweest; zij mogen niet, zooals wij tot nu toe meenden, van de Vaatcryptogamen afgeleid worden, maar hebben gelijken rang als deze, daar zij ontsproten zijn uit een lang-uitgestorven groep, vergelijkbaar misschien met KIDSTON's en LANG's Psilophytales, hoewel niet noodzakelijkerwijze op dezelfde lijn gelegen.

De beteekenis der Pteridosperma is misschien wat verkeerd begrepen geworden. Het schijnt nu dat zij niet, zooals sommigen onzer eens meenden, de afstamming der zaadplanten van varens aanduiden, maar er eerder op wijzen dat de zaadplanten een varen-achtige phase doorloopen hebben; zij loopen parallel met de echte cryptogame varens en, ontsprongen zooals deze, uit een of ander zeer oud ras van landplanten, zooals *Rhynia* aan ons onthuld heeft. Maar het phylum was nooit meer varen-achtig dan

de Pteridospermae zelf. Dit is ten minste de meening, die zich nu aan ons opdringt, maar onze kennis is nog recht mager. Wij moeten vooral meer weten omtrent de Devoonsche spermaphyta, want op dit oogenblik hebben wij zelfs nauwelijks eenige aanwijzing voor het bestaan van zaden in eenige Devoonsche Flora. De data, die wij bezitten, zijn alle van anatomischen aard en een leerling van WILLIAMSON moet op zijn hoede zijn tegen het gevaar van herhaling van de oude fout der school van BROGNIART.

Na mij zoover in speculatieve streeken te hebben gewaagd, moge het goed zijn een oogenblik tot de feiten terug te keeren en te vragen in hoeverre onze kennis der varen-achtige zaadplanten toegenomen is sinds de oorspronkelijke ontdekkingen van 1903—1906. Ik vrees dat er niet zoo heel veel te vermelden valt. Wij kennen nu een of twee meer soorten van *Neuropteris* die zaaddragend waren en ook het waarschijnlijke zaad van *Heterangium*. Verder hebben wij verschillende aanduidingen omtrent den aard der pollen-dragende organen van sommige *Pteridospermen*-genera, hoewel de documenten, meestal in den vorm van impressies, ontoereikend in detail zijn. De nieuwe informaties, die wij verkregen, bevestigen op voldoening gevende wijze onze vroegere gevolgtrekkingen, doch breiden deze slechts weinig uit.

Aan den anatomischen kant is meer leven geweest. Wij kennen nu een heel aantal palaeozoische planten van verschillende structuur, die iets gemeen hebben met de beter bekende Pteridospermenfamilies: *Lyginopteridae* en *Medullosae*, terwijl zij zeker niets te maken hebben met *Lycopoden, Equiseten* of *Sphenophyllen*. Wij noemen ze daarom *Cycadofilices* of *Pteridospermae*. Ik geef er de voorkeur aan één naam voor hen allen te gebruiken en neig tot de laatste omdat, hoewel al deze planten een min of meer varen-achtigen bouw bezitten, vele van hen geen bepaalde gelijkenis met *Cycadeae* vertoonen.

Thans kennen wij niet minder dan 8 families, voornamelijk gebaseerd op anatomische kenmerken, die wij voorloopig tot de *Pteridospermae* brengen:

1. De bekende *Lyginopterideae* (Lager en Hooger Carboon).
2. De *Rhetinangium*-familie, op Dr. GORDON's nieuw genus gebaseerd (Lager Carboon).

3. De *Megaloxyleae*, door Prof. SEWARD ontdekt (Boven Carboon).
4. De *Calamopityeae*, kort geleden door Dr. KIDSTON met een nieuw genus en met een nieuwe soort verrijkt (Lager Carboon).
5. De *Stenomyelon*-familie, een andere van Dr. KIDSTON's ontdekkingen en met hem te zamen met GWYNNE-VAUGHAN beschreven (Lager Carboon).
6. Het *Protopitys* type, een zonderling geïsoleerd type, belicht door SOLMS-LAUBACH (Lager Carboon). Deze allen zijn monosteel. Dan komen de twee in hoofdzaak polystele groepen:
7. De reeds genoemde *Cladoxyleae*, een eenigszins mysterieus ras uit het Lager Carboon of misschien uit het boven-Devoon.
8. De bekende *Medullosae* (Boven Carboon).

Het verdient opgemerkt te worden dat 5 dezer families uit het lager Carboon komen (of misschien, in sommige gevallen nog ouder zijn); één *(Lyginopterideae)* omvat planten zoowel uit het lager als het hooger Carboon, terwijl twee *(Megaloxyleae* en *Medulloseae)* thans slechts uit het boven-carboon bekend zijn.

Van de acht families onder discussie zijn er slechis twee *(Lyginopterideae* en *Medulloseae)* bij welke wij eenige aanduiding van fructificatie hebben. De andere zes zijn slechts door hun vegetatieve en meestal door hun anatomische eigenaardigheden bekend. Van deze zijn de *Protopityeae* en de *Cladoxyleae* de meest geisoleerde; zij verschillen b.v. in de structuur van hun tracheiden van de andere families. Er is geen gegronde twijfel aan de verwantschap der families vertegenwoordigd door *Lyginopteris. Rhetinangium*, *Megaloxylon*, *Calamopitys*, *Stenomyelon* en *Medullosa*, die alle wel tot een en hetzelfde hoofd-phylum behooren. Overwegend, dat leden van twee ver uiteenloopende families in deze serie met zekerheid hoog georganiseerde zaden gedragen hebben, is er een sterk vermoeden dat het heele stel zich door zaden van een of anderen aard voortplantte. In het geval der beide families *Protopityeae* en *Cladoxyleae* zijn de affiniteits-teekenen minder duidelijk, maar zelfs deze hebben meer gemeen met de type-families *Lyginopterideae* en *Medullosae* dan met eenige andere groep.

Ik meen dus dat wij gerechtigd zijn op het tegenwoordige onvolledige stadium onzer kennis om voorloopig deze families bijeen te houden als, vermoedelijk in ruimen zin: *Pteridospermae*. Volgens deze opvatting vormden zij een distincte, groote en veelvormige

klasse van planten, reeds goed ontwikkeld in lager carboon-tijden en zonder twijfel teruggaand tot aan het boven-devoon, hoewel de voorhanden aanwijzingen hier gering zijn.

De vraag moge gesteld worden: Zijn alle Zaadplanten door de Pteridosperm-phase heengegaan of waren er ook parallele afstammingslijnen? Eenig recent werkt neigt er zonder twijfel toe om de *Cordaitales* met de Pteridospermen te verbinden. *Mesoxylon* b.v. is slechts een *Cordaites* met centripetaal hout in den stam, een kenmerk dat zeer wijst naar een affiniteit met het *Lyginopteris* of *Calamopytis*-type. Inderdaad toonen sommige vertegenwoordigers der *Calamopityeae* (Zalessky's *Eristophyton*) een zekere toenadering tot de *Cordaitales*.

Een meer opvallend ding is het, dat er geen doorslaand verschil gevonden is tusschen de zaden der Pteridospermen en die der *Cordaitales*. Deze algemeene overeenkomst in bouw der zaden spreekt zeer ten gunste van een nauwe verwantschap en gezamenlijke afstamming.

Er schijnt geen bewijs aanwezig te zijn dat de familie der *Cordaitales* reeds als zoodanig in het Devoon bestond, wij weten zelfs niet veel van haar in het lager Carboon, de familie is typisch boven-Carboon en permisch. Daarentegen is de *Pitys* familie, die wij in de grootere groep der *Cordaitales* plaatsen, even oud als eenig bekende Pteridosperm, terwijl Zalessky's geslacht *Callixylon*, een duidelijk verwante van *Pitys* tot het boven-devoon behoort. De affiniteiten van de nog oudere *Palaeopitys Milleri* zijn nog niet vastgesteld.

De plaats der *Pityeae* is twijfelachtig, tenminste zoo lang totdat Dr. Gordon's nieuwe resultaten ons volledig bekend zullen zijn. Uit zijn ontdekking van de eigenaardige bladeren en bladbundels zoowel als van den bouw van den stengel schijnt te volgen dat de *Pityeae* een zeer distincte groep vormen, verder van de overige *Cordaitales* afstaande dan wij eens meenden, en ook niet veel op een der andere *Pteridospermae* gelijkend. In ieder geval mogen wij wel aannemen dat de *Pityeae* ver naar beneden van gezamenlijke voorouders afgesplitst zijn, terwijl de *Poroxyleae* en *Cordaiteae* wel van lateren oorsprong geweest zijn. Voorloopig echter moge men er zich mede vergenoegen de vroege *Spermatophytae* als één enkel hoofd-phylum te beschouwen. Sinds deze woorden neer-

geschreven werden heeft echter Dr. Margaret Benson een tegenovergestelde meening verdedigd nl. dat de *Cordaitales*, *Ginkgoales* en *Coniferae* een geheel aparte groep vormen, nader verwant met de *Sphenopsida* dan met de varenachtige[1]) rassen. De onafhankelijkheid van deze lijn is ook verdedigd door Prof. Chamberlain[2]) en besproken door Prof. Sahni.[3])

Volgens onze hypothese zijn de boven-palaeozoische phyla met welke wij te rekenen hebben: de *Pteridospermae* (die de vroege phase der zaadplanten representeeren), de varens, de *Sphenophyllen*, de *Equisetales* en de *Lycopoden*. Deze 5 stammen waren waarschijnlijk alle goed gedifferentieerd in de boven-devoonsche flora; de eenige twijfel betreft de *Equisetales*, die niet met zekerheid vóór het lager carboon bekend schijnen te zijn, maar die dan al zoo goed ontwikkeld waren, dat zij reeds vroeger moeten hebben bestaan.

Gaan wij terug tot aan het Midden en Lager Devoon dan is de zaak geheel veranderd. Geen enkele der vijf phyla is hier duidelijk vertegenwoordigd, tenzij dan de *Spermophyta*, want voor deze hebben wij aanwijzingen in klaarblijkelijk Gymnospermen-achtige stammen. Het veld is dus volkomen vrij voor speculatie's. Wij kunnen ons voorstellen dat de verschillende phyla convergeerden tot een of andere vroege groep van vaatplanten (geïllustreerd door de *Psilophytales*) of dat zij terugliepen als parallelle lijnen naar van elkaar onafhankelijke oorsprongspunten onder de transmigrante *Algae* en, misschien nog verder tot afzonderlijke rassen van zuiver marine planten. Beide opvattingen zijn vertegenwoordigd in de publicatie's van recente auteurs.

Dr. Arber verdedigde in zijn „Devonian Flora's" het vroege bestaan van drie afzonderlijke afstammingslijnen: de *Sphenopsida*, *Pteropsida*, en *Lycopsida*. In overeenstemming met den tegenwoordigen schrijver plaatst hij de *Equisetales* in de *Sphenopsida*. Ieder dezer drie lijnen wordt beschreven als een apart type, afstammend van thallophyte Algen. Zoo was Arber's meening gede-

1) The Grouping of Vascular Plants. New Phytologist June 30. 1921.

2) The Living Cycads and the Phylogeny of Seed Plants. American Journal of Botany. Vol. 7. 1920.

3) On the Structure and Affinities of *Acmopyle Pancheri*. Phil. Trans, R. Soc. Ser. B. Vol. 210. 1920.

cideerd polyphyletisch. Wij moeten echter in het oog houden, dat de veronderstelde voorouderlijke „*Algae*" planten waren bij welke hij verwachtte „to find some form of primitive vascular system, at least as for advanced as in *Psilophyton*". (l. c. p. 74).

ARBER leidde de *Sphenopsida* af van *Algae* met kransgewijs geplaatste takken van begrensden lengtegroei, die vervormd werden tot bladeren, die oorspronkelijk en altijd microphyl waren. De *Pteropsida*, met welke hij zijn *Palaeophyllales* vereenigde (*Psygmophyllum*, met bladeren als *Gingko*) stamden volgens hem van *Algae* af met groote, talrijke, verspreide en niet kransgewijze geplaatste takken, die ten slotte tot megaphylle bladeren vervormd werden. De *Lycopsida* daarentegen werden van *Algae* afgeleid wier gewoonlijk dichotome as emergenzen droeg, gemetamorphoseerd tot microphylle bladeren.

Wat de oorsprong van het blad betrof, stemde dus ARBER in hoofdzaak met LIGNIER overeen, terwijl hij van den franschen auteur afweek in het meer belangrijke punt dat hij de *Sphenopsida* niet van den varenstam afleidde maar als een onafhankelijken stam beschouwde. Een merkwaardig deel van ARBER's hypothese is zijn behandeling der *Psilotales*. Hij beschouwde deze problematische familie als „a quite independent race, also of algal origin, which appeared on the scene long after the other races ... possibly in Mesozoic times or even later" (pag. 87). Zoo verwierp hij zoowel de verbinding met de *Psilophytales*, voorgesteld door KIDSTON en LANG, als die met de *Sphenopsida*, eens door den tegenwoordigen schrijver verdedigd.

Zoo zien wij, dat er volgens ARBER's meening 4 aparte afstammingslijnen waren, onafhankelijk teruggaande tot „thallophytische Algen."

DR. CHURCH komt, uitgaande van een geheel verschillend standpunt, tot dergelijke conclusie's, maar hij gaat verder Hij zegt: „Speaking generally, it appears safer to regard a „race" or „phylum" as the expression of a group of organisms which derived their special attributes from the equipment of a preceeding epoch if not in one still further back. Thus all the main lines of what is now Land Flora must have been differentiated in the Benthic Epoch of the sea (i. e. as algal lines), as all algal lines were differentiated in the Plankton phase. The possibility is not invalidated

that existing groups of Land Flora may trace back their special line of progression to the flagellated life of the sea, wholly independently of one another" (Thallassiophyta p. 41).

De Lycopoden en Varens tot voorbeeld nemend en uitgaande van hun verschillend type van flagellate spermatozoida zegt Dr. CHURCH: „It appears impossible to avoid the conclusion that the Lycopod phyla only merge with those of the *Filicineae* in a distant Plankton phase, even beyond an independent origin as benthic seaweeds. (l. c. p. 82).

Zoo wordt het denkbeeld van onafhankelijke parallelle afstammingslijnen tot de uiterste grens doorgevoerd: „Each phylum goes back the whole way, without any connection with anything else". Natuurlijk is deze sterk polyphyletische conceptie verbonden met de reeds genoemde leerstelling, dat morphologische differentiatie reeds voor de transmigratie in de zee verkregen was.

Ik heb Dr. ARBER en Dr. CHURCH geciteerd als onafhankelijke aanhangers van de polyphyletische hypothese, (of de hypothese der paralelle phyla), die de vraag van verschillende zijde hebben aangevat. De tegenovergestelde meening, die van convergente monophyletische rassen wordt eveneens goed gesteund. Wij spraken reeds van Prof. HALLE's standpunt. Na de mogelijke relatie van het Psilophiton type tot de Lycopoden ter eenre en tot de varens ter anderer zijde besproken te hebben, vervolgt hij: „From this point of view the whole pteridophytic stock would be monophyletic, the *Lycopsida* and the *Pteropsida* being derived from a common form already vascular. It would not thus be necessary to assume a parallel evolution of a similar vascular system along two different lines" (HALLE l. c. p. 39). Hij noemt de *Articulatae* niet, van welke, inderdaad, slechts uiterst twijfelachtige aanwijzingen in de lagere devoonsche gesteenten aanwezig zijn. HALLE, ook, neemt LIGNIER's meening van den dubbelen oorsprong van het blad aan, uit emergenzen bij de *Lycopsida* en uit thallus-takken bij de *Pteropsida*.

KIDSTON en LANG beschouwen in het licht van hun Rhynieontdekkingen HALLE's overzicht als „a fair statement of the present bearing of the imperfectly known facts". Zij hechten hooge waarde aan den synthetischen aard van hun genus *Asteroxylon*, van welk zij zeggen dat het „appears to agree with *Psilophyton* in possessing in a generalised and archaic form characters that are

definitely specialised in the Psilotales, Lycopodiales and Filicales". Hieraan voegen zij toe: „The Geological age and succession of the Early Devonian plants are, on the whole, consistent with the origin of the various groups of vascular Cryptogams from a common source"[1]).

Wij hebben reeds gewezen op de Bryophyten-eigenschappen der *Rhyniaceae*. KIDSTON en LANG maken van deze gebruik om hun conclusies tot de Bryophyta uit te breiden. Aan het slot van hun 3e memoire zeggen zij: „In *Rhynia* and *Hornea* we have revealed to us a much simpler type of Vascular Cryptogam than any with which we were previously acquainted. This type syggests the convergence of *Pteridophyta* and *Bryophyta* backwards to an Algal stock. The knowledge of *Asteroxylon* confirms and enriches our conception of a more complex but archaic type of the Vascular cryptogams, which supports the idea of the divergence of the great classes of Pteridophyta from a common type, and links this on to the simpler *Rhyniaceae* [l. c. p. 675]. Het monophyletische standpunt, hoewel met gevoegelijke voorzichtigheid aangeboden, kon niet duidelijker uitgedrukt worden. Het wordt ten volle volgehouden in de latere uitingen van deze auteurs.

Het is klaarblijkelijk onmogelijk uitspraak te doen tusschen beide meeningen op dit oogenblik onzer kennis; wij beginnen pas met eenig denkbeeld te krijgen van de vegetatie uit het vroeg-devoonsche tijdperk. De ontdekking echter van het bestaan in die periode van een onverwacht eenvoudig ras van vaatplanten spreekt tot zekere hoogte ten gunste van een monphyletische interpretatie, zelfs als wij met eenige reserve de wonderbaarlijke synthese van kenmerken aanvaarden, die *Asteroxylon* schijnt te bezitten. De belangrijke punten in welk alle bestaande Pteridophyten, hoe verschillend ook, met elkaar overeenstemmen zal voor sommigen ook wel een aanduiding zijn van niet te verwijderden gezamelijken oorsprong. Van zulke gezamenlijke kenmerken mogen genoemd zijn: de generatiewisseling met domineerenden sporophyt, de ontwikkeling zoowel van de sporen als van de geslachtsorganen en de

1) On old Red Sandstone Plants, showing structure, from the Rhynie Chert. Bed. Part III. p. 673. In Part IV wordt deze conclusie nog sterker verdedigd en er op gewezen dat de Rhyniaceae feitelijk morphologisch te eenvoudig zijn om overeen te komen met de denkbeelden van LIGNIER of CHURCH.

histologie speciaal van het vaatsysteem en van de stomata. De overeenstemming in voortplantingsverschijnselen wordt door Dr. CHURCH verklaard op grond van het principe dat reproductieve phasen onvermijdelijk zijn en dus dezelfde in alle phyla. Een dergelijke verklaring moge tot zekere hoogte van toepassing zijn op de somatische eigenaardigheden, sommige van welke de noodzakelijke consequentie's van subaeriale transmigratie mogen zijn. Zoo moge eene polyphyletische hypothese zonder twijfel gerechtvaardigd zijn, maar zij heeft dringend behoefte aan verderen steun door verdere aanwijzingen van het werkelijk bestaan van afzonderlijke stammen onder de eerste voorhanden overblijfselen van een Landflora.

De studie der Fossiele Botanie heeft resultaten van het grootste belang opgeleverd, doordat zij ons inzicht in het Plantenrijk verruimde en ons hielp om het natuurlijk systeem te completeeren, om SOLMS—LANBACH's oude uiting weer eens te gebruiken. Wij behoeven slechts de Mesozoische *Cycadophyta*, de *Cordaitales*, de *Pteridospermen*, de palaeozoische *Lycopoden* en *Equisetales*, de *Sphenohyllen* en nu, meest opvallend van alle, de *Psilophytales* te noemen, om in onze herinnering terug te roepen hoeveel wij gewonnen hebben. Wij hebben inderdaad een overmaat van feiten opgehoopt, maar van het standpunt der afstammingsleer, stellen zij meer vragen dan zij beantwoorden. In deze rede heb ik kortelijk gewezen op eenige der meest algemeene en meest speculatieve problemen, in de hoop daardoor de discussie te openen. Het ware misschien van meer belang geweest en detail bepaalde waarnemingsfeiten naar voren te brengen, maar recente ontdekkingen hebben ons tegenover de groote vragen omtrent de afstamming der planten gebracht. Hoe onvolledig onze gegevens ook zijn mogen, zoowel ten opzichte van de wijze als van den gang der evolutie, toch eischen de naar voren gebrachte problemen ten zeerste onze aandacht.

EVOLUTIE-FACTOREN [1])

door J. P. Lotsy.

I. ONZEKERHEID OMTRENT DE OORZAKEN DER EVOLUTIE.

Op geen tijdstip in de geschiedenis der evolutie zijn de meeningen omtrent de uiteindelijke oorzaken der afstamming misschien meer verdeeld geweest dan thans.

Niets toont beter hoe gering onze positieve kennis is dan het feit dat bijna iedere denkbare meening op zoodanige wijze kan worden verdedigd, dat bepaalde tegenspraak niet wel mogelijk is.

Het komt mij echter voor dat een niet gering deel der bestaande tegenstrijdigheden veroorzaakt wordt doordat men niet van het begin van het probleem uitgaat. Lamarck's transformatie-theorie, zoowel als Darwin's substitutie-theorie, gaan uit van de soort en trachten den oorsprong der huidige soorten uit vroeger aanwezige te verklaren.

De soortsvraag is echter secundair ten opzichte van de vraag naar den oorsprong der individuen, die te zamen de soort vormen, en de vraag naar den oorsprong der individuen secondair ten opzichte van dien naar den oorsprong van die tallooze verschillende soorten van gameten uit welke of uit welker vereeniging de individuen ontstaan.

De eerste vraag dan in evolutie-zaken betreft den oorsprong van de verschillende soorten van gameten en het is dus van principieel belang om

De structuur der gameten zelf

te begrijpen. Reeds op dit tijdstip van ons onderzoek begint de onzekerheid, onzekerheid namelijk ten opzichte van de weder-

1) Voordracht den 13den September 1921, te Edinburgh in afdeeling K (Plantkunde) van de „Association for the Advancement of Science" gehouden.

keerige verhouding der twee hoofdbestanddeelen van de gameet: nucleus en cytoplasma. Niemand verdedigt heden ten dage een oorsprong *de novo* van de kern, maar er bestaat eene hypothese, die het cytoplasma van de kern afleidt. Volgens de VRIES' intracellulaire pangenesis toch bestaan èn kern èn cytoplasma uit levende deeltjes, uit organoiden, de zoogenaamde genen. Het stel genen dat een bepaalde gameet bezit is altijd compleet in den nucleus, het cytoplasma van de gameet behoeft echter geen compleet stel te bevatten, daar het slechts uit de deelproducten van die genen van de kern bestaat, die zich gedeeld hebben.

Tegen deze meening heb ik twee bezwaren. Ten eerste verschilt de kern in chemisch opzicht fundamenteel van het cytoplasma, zoodat men zich niet goed denken kan dat beide uit, in hoofdzaak, hetzelfde materiaal zouden bestaan, ten tweede schijnt het mij onbegrijpelijk dat een organisme van een bepaalden vorm zou kunnen ontstaan uit een bloote aggregatie van onderling onafhankelijke deeltjes, daar deze opvatting lijnrecht indruischt tegen alles wat wij omtrent de oorzaak van bepaalde vormen in de anorganische wereld weten.

Een lichaam van bepaalden vorm kan alleen dan ontstaan als er bepaalde afhankelijkheidsvoorwaarden tusschen de samenstellende deeltjes bestaan, die deze dwingen zich op eene bepaalde wijze aan een te schakelen.

Het resultaat zien wij het zuiverst bij kristallen.

Zulke kristallen worden gemakkelijk aan hun vorm herkend; organismen eveneens; kristallen kunnen zeer slecht gevormd zijn als de omstandigheden voor hunne vorming ongunstig waren, organismen eveneens; kristallen kunnen, evenals vele organismen, verloren deelen herstellen, het is dus geen wonder dat een parallel tusschen kristallen en organismen herhaaldelijk getrokken is.

Zulk een vergelijking was echter futiel, vóór wij kristallen kenden welker consistentie met die van het cytoplasma vergelijkbaar was, vóór de kristallijne natuur der colloidaal verdeelde deeltjes aan het licht was gebracht, vóór de zeer gecompliceerde natuur van vele kristallen ontdekt was en vóór wij wisten dat zelfs een zeer groot percentage van vreemde insluitingen, als zoo dikwijls in het plasma voorkomen, kristallisatie niet behoeft te beletten.

Wij kennen nu door de onderzoekingen van LEHMANN kristallen,

even week als protoplasma; wij weten, vooral door de ontdekkingen van LAUE en de BRAGG'S, dat kristallen een zeer regelmatige rangschikking der hen samenstellende deeltjes bezitten, dat hun moleculen of atomen in de elementen van een ruimteraster geplaatst zijn; wij weten dat molekulen en atomen van verschillenden aard in alterneerende lagen van de dikte van slechts één zoo'n molecuul of atoom kunnen voorkomen en wij weten dat zulke dunne moleculaire lagen een belangrijke physiologische rol in het plasma vervullen.

Wij weten verder dat sommige kristallen b.v. eiwit-kristallen in water vermogen op te zwellen, terwijl andere die dit vermogen missen, toch vloeibaar water kunnen omsluiten en dat de calciet-kristallen van FONTAINEBLEAU, hoewel volmaakt van vorm, toch tot 90 % zand kunnen bevatten, terwijl — last but not least — sommige vrij levende cellen b.v. sommige *Radiolariae* een zoo perfecten kristalvorm vertoonen, dat zij met aan de kristallen ontleende soortsnamen, zooals *octahedrus*, *dodecahedra*, *icosahedra* etc. worden aangeduid.

Klaarblijkelijk is dus vorm, zoowel in de levende als in de levenlooze natuur, het gevolg van een ordelijke moleculaire rangschikking, of met andere woorden: de *nisus formativus* in beide Rijken is een kristallisatie-proces.

Ik waag het daarom te beweren, *dat het cytoplasma der gameten, zoowel als dat der organismen, die uit deze ontstaan, niet van den nucleus afstamt; dat het cytoplasma is: „the something outside the scope of segregation", dat het verder geen aggregaat van onderling onafhankelijke genen is, welker rangschikking periodiek verstoord wordt en die zich periodiek op nieuw ordenen, maar dat een organisme zijn vorm te danken heeft aan de moleculaire structuur van zijn cytoplasma, welke nooit vernietigd wordt, maar ongeschonden van generatie tot generatie doorgegeven wordt.*

Voor wij er nu toe overgaan den oorsprong der verschillende soorten van gameten te bespreken, is het misschien goed een blik te werpen op den

II. OORSPRONG DER INDIVIDUEN UIT DE GAMETEN.

In sommige gevallen is, zelfs bij de hoogere organismen, één enkele gameet instaat tot een individu te „kristalliseeren". De

mannelijke bijen, de darren, zijn zulke gekristalliseerde of gepersonifieerde enkel-gameten. LOEB heeft ons geleerd dat in vele gevallen, in welke een geslachtsacte in den regel aan den oorsprong van het individu voorafgaat, deze vervangen kan worden door een of andere kunstgreep b.v. door toevoeging van boterzuur aan zeewater; zoodat — theoretisch ten minste — parthenogenetische ontwikkeling altijd mogelijk is.

In ieder geval is het zeker, dat in vele gevallen één enkele gameet voldoende is om een individu te vormen.

Dit kristalliseerings-vermogen der gameet wordt niet verhinderd door conjugatie. Dat behoeft ons niet te verwonderen als wij slechts in het oog houden dat het cytoplasma van het lichaam niet van dat van den gameet verschilt. Ik weet dat deze uitspraak ingaat tegen de heerschende meening, die scherp onderscheid maakt tusschen een diploide en een haploide phase in de ontogonie. Mij komt het echter voor dat deze onderscheiding, zoo uitgedrukt, niet juist is. Het lichaam van de sexueel voortgebrachte organismen, althans dat van de zoogenaamde hoogere, is slechts in zoo verre diploid als de nucleus betreft; zoowel in het soma als in de gameet is het cytoplasma haploid, is het, buiten het bereik der sexualiteit, door herhaalde deeling uitsluitend van onze vrouwelijke voorouders afkomstig, terwijl onze mannelijke voorouders niets dan chromosomen aan hun nakomelingen hebben gegeven. Ten opzichte van ons cytoplasma zijn wij allen „moeder's" kinderen. Botanici hebben langen tijd reeds geweten, dat de moederplant grooter aandeel aan het lichaam van het kind heeft dan de vader, doordat dat uiterst belangrijke voedsel-bereidende apparaat der planten, de chromoplasten, slechts in de vrouwelijke lijn overgeërfd worden. De systematici hebben dan ook, naar alle waarschijnlijkheid zeer natuurlijke, groepen gemaakt toen zij de Algen in *Chlorophyceae*, *Phaeophyceae* en *Rhodophyceae* indeelden.

Indien deze opvatting omtrent de zuiver moederlijke overerving van het cytoplasma juist is, zullen wij moeten breken met de venerabele onderscheiding tusschen somatische en gametische overerving, voor zooverre het 't plasma betreft, omdat het cytoplasma van het lichaam slechts een deel is van dat der gameten en vice versa, zoodat dit bij beide identiek is. Eene overerving van eigenschappen, verkregen door het plasma van het soma, is dus

even goed mogelijk of even onmogelijk als eene overerving van eigenschappen verworven door het plasma der gameten.

Het is niet de vraag of soma- of gameten-plasma op erfelijke wijze varieeren kan of, met andere woorden, zijn moleculaire structuur permanent kan veranderen; de fundamenteele vraag is of cytoplasma „ueberhaupt" zijn moleculaire structuur veranderen kan.

Wij hebben reeds gezien dat normale sexueele vereeniging het kristallisatievermogen van het cytoplasma niet opheft; kruising doet dit evenmin: een muilezel heeft een even bepaalden vorm als een zuivere „soort" en dit feit spreekt, naar mijne meening, ten gunste van de opvatting dat de moleculaire structuur van het cytoplasma de primaire oorzaak van de speciale vormen der organismen is.

Twee tegenwerpingen zouden hier gemaakt kunnen worden: 1e. dat cytoplasma zonder kern niet in staat is te „kristalliseeren". Dat toont echter slechts dat er een zekere impuls noodig is om kristallisatie tot stand te brengen. Zoo'n impuls is noodig om kristallisatie van iedere oververzadigde oplossing te veroorzaken, maar ook in sommige andere gevallen; vloeibaar glycerine b.v. kan alleen door enting met een glycerine-kristalletje tot kristalliseeren worden gebracht.

De tweede tegenwerping ziet er op den eersten blik ernstiger uit, nl. het feit dat bastaarden veelal in vorm verschillen van het organisme, dat als moeder dienst deed, in de kruising die den betreffenden bastaard deed ontstaan.

Het spreekt van zelf dat hieruit inderdaad volgt dat de kern den vorm van een organisme *beïnvloedt*, maar daaruit volgt geenszins, dat deze de moleculaire structuur van het cytoplasma verandert.

Daartegen spreekt zelfs het feit, dat een zoodanige bastaard in staat is gameten te vormen uit welker conjugatie-producten organismen ontstaan met precies denzelfden vorm als de grootouders, dus ook als de grootmoeder van moederszijde, wat niet wel mogelijk zou zijn als de moleculaire structuur van het plasma permanent door de bastaardkern veranderd was geworden.

Op deze quaestie komen wij later nog terug; nemen wij voor 't oogenblik aan dat de hier verkondigde opvatting juist is, dan volgt daaruit dat nucleaire conjugatie de moleculaire structuur van het plasma niet permanent verandert, doch slechts in *kern*-opzicht verschillend geaarde individuen doet geboren worden nl. homo-

zygote als de fusioneerende *nuclei* van gelijke, heterozygote als deze van ongelijke constitutie waren.

Dit brengt ons tot den derden stap op het gebied der evolutie tot de:

III. GROEPEN VAN INDIVIDUEN.

Men groepeert de individuen in den regel tot soorten.

Het oorspronkelijke soortsbegrip, gebaseerd op de Schrift en overgenomen door de oudere systematici, werd duidelijk en juist gedefinieerd door LINNAEUS: *species tot numeramus quot diversas formas creavit infinitum Ens.* Dientengevolge vormen alle afstammelingen van iederen geschapen vorm te zamen ééne soort; de soort is onveranderlijk en van goddelijken oorsprong. Zien wij van de laatste veronderstelling af, dan was het zuivere lijnenbegrip van JOHANNSEN, vóór hij daaraan den eisch der homozygotie verbond, in volkomen overeenstemming met het oorspronkelijke soortsgegrip; in dit opzicht is deze moderne schrijver orthodox.

LAMARCK en DARWIN hebben aangetoond dat zulke onveranderlijke eenheden van goddelijken oorsprong niet bestaan, maar zij hebben aan deze meening op een zeer ongelukkige wijze uitdrukking gegeven doordat zij het begrip behielden, dat zij zelf vernietigd hadden.

In plaats van te zeggen, zooals logisch geweest ware,: „Soorten bestaan niet in de natuur", hebben zij gezegd: soorten zijn veranderlijk en van natuurlijken oorsprong. Zoo werd de soort een Phoenix, oprijzend uit zijn asch en dientengevolge onkwetsbaar. Toch is het eenige punt dat DARWIN's species — die hij *niet* definieerde — met het oorspronkelijke species-begrip gemeen heeft, de veronderstelde monophyletische oorsprong der tot de soort behoorende individuen. Deze veronderstelling omtrent den monophyletischen oorsprong der soort werd door DARWIN uitgebreid tot zulke grootere groepen als genera en familie's, terwijl anderen, hoewel zij den monophyletischen oorsprong der soort toegaven, niets wilden weten van een zoodanigen oorsprong der grootere groepen; sommigen schreven reeds een polyphyletischen oorsprong aan het genus toe, anderen aan de familie etc.

Zoover ik weet, heeft niemand nog de tegenovergestelde mogelijkheid bekeken: een monophyletischen oorsprong der

grootere groepen en een polyphyletische van b.v. het genus of zelfs de „species". Toch verdient zoodanige mogelijkheid, zooals ik hoop aan te toonen, onze ernstige aandacht.

Een andere verrassende omstandigheid in geschriften over evolutie is het zeer algemeene onvermoeide pogen om de genealogie der soorten te reconstrueeren door hen, die DARWIN's meening aanvaarden dat soorten in alle richtingen varieeren, terwijl, indien dit werkelijk het geval is, er natuurlijk niets is om ons te leiden bij het opsporen der afstammingslijnen; in dit opzicht kan alleen dan hoop gekoesterd worden als evolutie òf min of meer orthogenetisch verloopen is, òf als er, naast een verandering veroorzakend element, in de evolutie een element aanwezig is, dat gedurende lange perioden onveranderd blijft.

Vóór wij deze belangrijke vragen nader aansnijden, is het slechts eerlijk te vragen of het oorspronkelijke soortsbegrip niet voor zoodanige wijziging vatbaar is, dat een natuurlijke eenheid ontstaat. Ik ben er van overtuigd dat dit niet mogelijk is. Zooals reeds gezegd werd zijn de hoofdeischen waaraan een orthodoxe soort moet voldoen: gezamenlijke afstamming van alle tot de soort behoorende individuen en volkomen gelijke geaardheid van al die individuen.

De soorten der bollenkweekers, de verschillende vormen van tulpen, hyacinthen enz., die ongeslachtelijk vermeerderd worden, voldoen aan deze eischen; toch zal geen botanicus ze als soorten erkennen, omdat zij, geslachtelijk vermeerderd, nakomelingen van verschillende geaardheid geven.

Muilezels kunnen ook aan één der vereischten eener soort voldoen nl. aan gelijke geaardheid, maar zij schieten te kort ten opzichte van het tweede vereischte: het vermogen tot voortplanting. Om deze reden, werd in het land van welks gastvrijheid wij thans zoo zeer genieten, tegen het einde der 18e eeuw een muilezel als „contrary to the intentions of the Creator" door vrome landlieden doodgeslagen. „Muilezels", die wel het vermogen tot voortplanting bezitten kunnen echter aan alle vereischten eener soort voldoen, zooals de „muilezel" *Oenothera muricata* bewijst, die door systematici als eene soort beschreven werd en wordt. Er is inderdaad niet de minste twijfel aan dat alle *Oenotherae muricatae* in hooge mate aan elkaar gelijk zijn; geen enkele varieteit of mutant is van

haar bekend; zij reproduceert zichzelf volkomen uit zaad en alle nakomelingen zijn — zelfs genotypisch — aan elkaar gelijk; alle toch zijn *rigens-curvans* combinatie's. Er is dus, tot zoo verre, geen enkele reden waarom wij *Oenothera muricata* niet als eene soort zouden beschouwen, wel is waar is zij heterozygoot, maar homozygotie werd van de oorspronkelijke soorten niet geëischt, deze eisch werd eerst in den laatsten tijd noodzakelijk geacht omdat men meende dat *deze* eigenschap alleen constantheid kon waarborgen. Klaarblijkelijk is dit een vergissing want de heterozygote *O. muricata* is zoo constant als men maar wenschen kan. Zoo zou het dus kunnen schijnen als of alles in de beste orde ware, indien wij slechts den eisch der homozygotie lieten vallen en de soort definieerden als alle individuen van gelijken aard en gelijke afstamming, maar dit zou slechts nieuwe moeielijkheden scheppen. Van meerdere *Oenotheren* is het bewezen dat men ze langs verschillende wegen verkrijgen kan, RENNER bv. reconstrueerde *Oenothera Lamarckiana* door *O. biennilaeta* met *O. biennivelutina* te kruisen; men kan *O. muricata* niet alleen verkrijgen door *O. muricata* met haar eigen stuifmeel te bevruchten maar ook door *O. murilaeta* met *O. coerulea* te kruisen, sommige individuen van *O. muricata* zouden dus van gezamenlijke, andere van verschillende afstamming zijn. Hoe wij ons ook, bij het definieeren der soort, draaien of wenden altijd komen wij zoowel met de natuur als met evolutie in conflict omdat het soortsbegrip onvereenigbaar is met veranderlijkheid en gezamenlijke afstamming vereischt. Eene soort die niet onveranderlijk is, is geen soort en gelijk geaarde individuen van verschillende afstamming zijn ook in strijd met het soortsbegrip.

Het is waar dat het bestaan van echte soorten denkbaar is; indien het zou blijken dat er geen erfelijke variabiliteit bestaat, moet een homozygoot individu, volkomen geïsoleerd en zelfbevrucht, buiten staat zijn om aan nakomelingen het aanzijn te geven die eene andere constitutie dan dat individu zelf bezitten en dientengevolge met zijne nakomelingen een echte soort vormen. Zulke reincultuur-soorten mogen in het laboratorium verkrijgbaar zijn, naar alle waarschijnlijkheid bestaan zij òf niet òf slechts als groote uitzonderingen in de natuur. In de natuur zijn er geen soorten, de levende natuur bestaat slechts uit individuen; het denkbeeld dat

eenig individu in de natuur aangetroffen, altijd voorouders van denzelfden aard als dat individu zelf heeft gehad is — zooals DARWIN aantoonde — een mythe en daar het species-begrip op deze mythe gebaseerd is, is het zelf een mythe.

Houden wij ons daarom aan de feiten: in de natuur bestaan talrijke verschillend geaarde individuen; de meeste van deze althans zijn heterozygoot welke omstandigheid hen in geenen deele belet reëele en physiologische eenheden te zijn, zooals alle hier aanwezigen bewijzen. Het bastaard-individu is precies even constant, even volkomen of onvolkomen als het zoogenaamd zuivere, het reageert op overeenkomstige wijze op uitwendige prikkels door welke het op overeenkomstige wijze gemodificeerd wordt; het is verder even goed of even slecht in staat zich aan veranderde omstandigheden aan te passen.

Het verschil tusschen het bastaardindividu en het zuivere uit zich pas in de nakomelingen; die van het bastaardindividu verschillen onderling van aard, die van het zuivere zijn allen van gelijken aard en zelfs dit verschil is tot de mendelende bastaarden beperkt; de nakomelingen van den *niet*-mendelenden bastaard *Oenothera muricata* zijn onderling even gelijk als die van het denkbaar zuiverste individu.

Onder deze omstandigheden rest ons niets dan met het soortsbegrip te breken; de soorten der systematici zijn geen soorten, doch slechts groepen van uitwendig op elkaar gelijkende individuen, zoodat deze groepen met een anderen naam behooren te worden aangeduid; ik heb daartoe de benaming linneon voorgesteld.

Deze linneonten zijn bij het maken van een catalogus der verschillende in de natuur aanwezige vormen van groot gemak omdat zij ons eene voorloopige rangschikking naar opvallende kenmerken veroorloven, ongeveer op dezelfde wijze als bij het catalogiseeren van munten de opvallende eigenschappen van deze ons van dienst zijn bij eene indeeling in gouden, zilveren en koperen munten. Men meene echter niet dat de verdeeling der levende natuur in de soorten der systematici eenige meerdere waarde heeft dan deze indeeling der munten; de soorten der systematici zijn niet zuiverder dan de verschillende metalen dezer munten. Het bezwaar is, dat, terwijl niemand een gouden munt er van verdenkt van *zuiver* goud te zijn, men maar al te zeer geneigd is de zuiverheid der

soorten der systematici aan te nemen; evenmin denkt iemand er aan, aan alle gouden munten een gezamenlijken oorsprong toe te kennen, terwijl men dit wel doet ten opzichte der individuen, die de systematici tot ééne soort vereenigen. Het is om deze reden, dat ik er op moet blijven aandringen een andere term dan „soort" te gebruiken voor de groepen, tot dusverre, door de systematici als zoodanig aangeduid.

Hoe moeten wij dan de groepen van min of meer gelijke individuen, die in de natuur voorkomen, want zij komen voor, aanduiden?

Van de tallooze individuen van verschillende constitutie, die op onze aarde voorkomen, paren habitueel slechts zekere individuen met elkaar. Het zijn deze paringsgemeenschappen, deze syngameons, die door de systematici voor soorten zijn aangezien op grond van een zeker aantal, aan de meerderheid van hen eigene, kenmerken.

Ik verooloof mij er de aandacht op te vestigen, dat het begrip syngameon niet een bloote naamsverandering voor het soortsbegrip is, maar fundamenteel van het soortsbegrip verschilt. Van alle individuen der soort wordt verondersteld dat zij van gezamenlijke afstamming zijn, dit wordt niet verondersteld van de individuen, die te zamen een syngameon vormen; de term syngameon heeft niets te maken met de wijze van oorsprong van de individuen die er toe behooren.

Het geloof in den monophyletischen oorsprong van de soort heeft zich uitgebreid tot een geloof in den monophyletischen oorsprong van bv. de zoogdieren, en dit heeft ons er o. a. toe genoodzaakt den walvisch van primitieve op het land levende buideldieren af te leiden, terwijl nauwelijks iemand ontkennen zal, dat het veel meer voor de hand ligt hen van zulke in de zee levende reptielen als *Plesiosauria* af te leiden, die reeds levend barend waren.

Het syngameonbegrip laat ons in dit en menig ander opzicht volkomen vrij, terwijl het soortsbegrip ons van den aanvang af de handen bindt.

Evenmin zijn — weer in tegenstelling met het soortsbegrip — de syngameons permanente groepeeringen; integendeel is hun bestaan slechts tijdelijk, doordat zij zich, al naar omstandigheden, sluiten

of openen. Een eenvoudig voorbeeld moge dit aantoonen; vóór den invoer der neger-slaven vormden de blanken in Amerika een gesloten syngameon, na de aankomst der negers opende het zich om hen op te nemen; op overeenkomstige wijze blijft een salicetum, uit het syngameon *Salix viminalis* bestaande, gesloten zoolang geen andere wilgen in zijn nabijheid groeien, zoodra dit wel geschiedt, opent het zich.

Dit geschiedt met alle syngameons met kortere of langere tusschenpoozen, voor zooverre zij door wederkeerige steriliteit niet permanent voor elkaar gesloten zijn. De groepeering der individuen in de natuur is niet, zooals het species-begrip *vooropstelde*, permanent, maar temporair en het is juist deze omstandigheid die evolutie mogelijk maakte omdat zij de mogelijkheid opende tot dat fundamenteele vereischte van evolutie:

IV. DE CONSTITUTIONEELE VERANDERING DER GAMEET.

Men meende vroeger algemeen dat gameten erfelijk variabel waren, ook als iedere mogelijkheid eener kruising uitgesloten was. Het is mij wel bekend dat dit denkbeeld nog door velen gehuldigd wordt; ook ben ik niet in staat de mogelijkheid daarvan absoluut tegen te spreken, maar van één ding ben ik zeker, nl. dat velen, die vast overtuigd zijn van het bestaan eener erfelijke variabiliteit de geweldige moeielijkheden, die aan het bewijzen daarvan in den weg staan, onderschatten.

Het is in geenen deele voldoende aan te toonen, dat een individu, van welk men wist dat diens voorouders die en die soorten van gameten vormden, gameten van anderen aard vormt want dit bewijst slechts, dat het betreffende individu andere gameten vormt dan wij verwachtten, dat het doen zou, maar niet — en dit is het cardinale punt — dat deze, tot op dat oogenblik onbekende, gameten van de ons bekende afgeleid waren.

En zelfs al ware bewezen dat deze voor ons nieuwe gameten werkelijk van de oude afstamden, dan zou het nog noodig zijn aan te toonen dat zij niet uit de oude ontstaan waren door verlies van chromosomen noch door toevoeging van deze aan het oorspronkelijk stel, met andere woorden, het zou moeten bewezen worden dat de veronderstelde mutant hetzelfde aantal chromosomen bevat als de ouder-vorm, terwijl, als ook dit bewezen was,

de grootste moeielijkheid nog zou over blijven nl. het verkrijgen van absolute zekerheid, dat de nieuwe gameten niet ontstaan waren door incorporatie van een vreemd chromosoom in hun chromosomenstel als een gevolg van uitwisseling met een ander stel, noch door „crossing-over", gesteld dat er zoo iets als crossing-over bestaat.

Met andere woorden: het bestaan van erfelijke variabiliteit kan slechts dan bewezen worden als wij volkomen zeker zijn van de zuiverheid van ons uitgangsmateriaal en dan nog alleen, als wij zeker zijn van een algeheele afwezigheid van onregelmatige chromosomendistributie.

Deze moeielijkheden zijn vrij wel onoverkomelijk en zulks behoeft niet te verwonderen als wij de groote gecompliceerdheid der structuren met welke wij te doen hebben, vergelijken met de zoo oneindig eenvoudiger chemische elementen en aan den arbeid denken, die het gekost heeft om de transmutabiliteit van nog slechts enkele dezer te bewijzen.

Alle variabiliteit, waarvan vóór MENDEL, sprake was, verdwijnt wel — zooals in vele gevallen bewezen is — bij strenge isolatie. DARWIN zelf zag — zooals uit een schrijven aan DR. GILBERT blijkt — zeer variabele vormen van Anjers b.v. even constant worden als wilde soorten, zooals hij het uitdrukt, nadat hij ze eenige jaren achter elkaar met eigen pollen bestoven had. Helaas gelukte het hem niet in te zien, dat het juist die herhaalde zelfbevruchting was, die de diversiteit, die hij voor variabiliteit aanzag, deed verdwijnen.

Daar het variabititeitsbegrip in DARWIN's werken noodgedwongen vaag was en men er veel over gestreden heeft wat DARWIN eigenlijk onder variabiliteit verstond, druk ik hier het belangrijkste deel van dit schrijven woordelijk af, omdat het ten duidelijkste toont dat althans een belangrijk deel van DARWIN's varieteiten zonder twijfel MENDELsche splitsingsproducten zijn geweest. De brief is te vinden in het 3e deel van „Life and Letters" p. 342.

C. DARWIN *to* J. H. GILBERT,

Down, Februari 16. 1876.

My dear Sir, — When I met you at the Linnean Society, you were so kind as to say that you would aid me with advice, and this will be of the utmost value to me and my son. I will first state my object, and hope that you will

excuse a long letter. It is admitted by all naturalists that no problem is so perplexing as what causes almost every cultivated plant to vary, and no experiments as yet tried have thrown any light on the subject. Now for the last ten years I have been experimenting in crossing and self-fertilising plants; and one indirect result has surprised me much; namely, that by taking pains to cultivate plants in pots under glass during several successive generations, under nearly similar conditions, and by self-fertilising them in each generation, the color of the flower often changes, and, what is very remarkable, they became in some of the most variable species, such as Mimilus, Carnation, etc. quite constant, like those of a wild species."

Het is duidelijk, dat de kleursverandering en het constant worden waarvan hier sprake is, het gevolg was van herhaalde zelfbevruchting van heterozygoot uitgangsmateriaal en dat de veronderstelde variabiliteit slechts diversiteit was.

Staat men er op het soortsbegrip in den door DARWIN gebruikten zin te gebruiken, dan moet men ook het variabiliteitsbegrip in zijn zin gebruiken en dan is er niet de minste twijfel aan, dat variabiliteit in den zin waarin DARWIN dit woord in dit schrijven gebruikt niet bestaat. Uit het vervolg van dit schrijven blijkt echter dat hij zulks niet in zag, hij gaat voort:

„This fact and several others have led me to the suspicion that the cause of variation must be in different substances absorbed from the soil by these plants when their powers of absorption are not interfered with by other plants with which they grow mingled in a state of nature. Therefore my son and I wish to grow plants in soil entirely, or as nearly entirely as is possible, destitute of all matter which plants absorb, and then to give during several successive generations to several plants of the same species as different solutions as may be compatible with their life and health. And now, can you advise me how to make soil approximately free of all the substances which plants naturally absorb?"

Zeer interessante voorbeelden van de moeielijkheden verbonden aan het verkrijgen van zekerheid omtrent het bestaan van erfelijke variabiliteit bij Fungi en andere lagere organismen en wijzen raad betreffende de in acht te nemen voorzorgsmaatregelen zijn onlangs gegeven door DR. BRIERLY van het Rothamstead Agricultural Experimentstation; zij bereikten mij nog tijdig genoeg om er hier melding van te maken; ik ben het met zijn gevolgtrekkingen volkomen eens.

A priori redenen om een of andere meening niet te aanvaarden, hebben, ik ben mij daarvan wel bewust, slechts eene zeer betrek-

kelijke waarde. Toch zou ik aan hen, die het bestaan van erfelijke variabiliteit verdedigen, willen vragen of zij het niet met mij eens zijn, dat zoodanige variabiliteit, indien zij bestaat, in laatste instantie veroorzaakt moet zijn door uitwendige omstandigheden. Indien zij het hiermede eens zijn, wat ik meen te mogen verwachten, zou ik hun verder twee vragen willen stellen:

1e. of het hun niet zonderling voorkomt, dat zoodanige invloed, inwerkend op een oneindig aantal gameten van den zelfden aard slechts zeer enkele van deze — zeg één in het millioen — verandert, terwijl al de andere bleven wat zij waren, zoodoende het gelijktijdig bestaan — zelfs heden ten dage — van onveranderde amoeben naast amoeben, door herhaalde variatie tot menschen vervormd, veroorlovend.

2e. Hoe zij het verklaren dat eene verandering in de omstandigheden, die in het, zich over aeonen uitstrekkende, leven der betreffende gameten een oneindig aantal malen moet zijn voorgekomen, gedurende al die tijden geenerlei invloed had en nu plotseling hun moleculaire structuur verandert.

Mij komt dit even onwaarschijnlijk voor, als dat enkele atomen van de koolstof, die tot heden altijd regulair — als diamant — gekristalliseerd is, zich plotseling monoklien zouden gaan rangschikken.

Ik ben er mij van bewust dat zij misschien zouden antwoorden, dat de engrammen, die verandering bij de organismen veroorzaken slechts geleidelijk ontstaan, dat zoo iets als de premutatieperiode van de VRIES vereischt wordt om het effect te verkrijgen, maar indien dit hunne wijze van verdediging mocht zijn, zou ik hun willen vragen of zij het niet zonderling vinden, dat de stimulus der veranderde omstandigheden, die het begin van de moleculaire structuur-verandering veroorzaakte, niet tegengewerkt wordt door de vele andere stimuli, in andere richtingen, die daarop gevolgd moeten zijn.

Ik voor mij, kan mij niet voorstellen hoe eenige blijvende verandering in de moleculaire structuur van het cytoplasma of van de chromosomen tot stand zou kunnen komen, tenzij deze veroorzaakt werd door iets dat het effect in eens teweeg bracht, terwijl indien zulke blijvende veranderingen, zelfs maar zelden voorkwamen, het mij onbegrijpelijk zou zijn, hoe ook maar één hunner soorten eenige duurzaamheid zou kunnen bezitten.

Het trof mij aangenaam te ervaren, dat DR. BRIERLY eene overeenkomstige meening huldigt, betreffende de verondersteld erfelijke veranderingen, zoo vaak van lagere organismen en fungi, door wijzigingen in de cultuurmedia, vermeld.

If, zegt DR. BRIERLY [1]), the change be in the physiological constitution of the organism, it is a fact of incalculable import, for it would mean that the physiological constitution of an organism could be altered at will, the facility and scope of change increasing with fuller knowledge and finer technique so that theoretically there is no limit to its operation. But the only foundation which we can find for any systematic categorisation of living organisms is the absolute constancy of their physiological constitution, this being the ultimate specific criterion. If therefore one may at will transmute one physiological constitution into another, it follows that one can change one species into another species, and this with great rapidity, merely by the simplest adjustment of the most common environmental factors. But it is perhaps not sufficiently realised that our culture media, our testtubes and flasks are but microcosms, and that the little experiments divised in laboratories have been carried out on an infinite scale by Nature for aeons of centuries. That whereas in laboratories we merely change a medium from saccharose to dulcite and back again, or raise the temperature by ten degrees or perform some other equally trivial operation, Nature offers to microorganisms infinite permutations and combinations of all the physico-chemical factors operative on this earth. If therefore the little endeavours of human investigators may so easily change one species into another species, Nature must surely be doing this on an infinite scale. But to admit that species in Nature are unstable and labile, one instant moving in this direction, the next instant moving in that, as the world adjusts itself, is surely a *reductio ad absurdum.* Were it true a science of biology would be a Utopian dream; more we should not exist for evolution had been imposible."

Het komt mij voor, dat BRIERLY gelijk heeft: evolutie vereischt een stabiliseerend, zoowel als een verandering veroorzakend, element.

Mij schijnt het, dat het element, dat gedurende lange perioden

---

1) Transactions British Mycological Society. Vol. VI. p.

den toestand stabiliseert de moleculaire structuur van het cytoplasma is, terwijl verandering te weeg wordt gebracht door de wisselende samenstelling der chromosomenstellen, die de nucleus vormen, tengevolge van

Kruising.

Tegen de algemeene geldigheid van dit principe is aangevoerd dat het alleen toepasselijk kan zijn op de hoogere organismen, maar niet op die welke zich, zooals bacterien, uitsluitend langs ongeslachtelijken weg vermeerderen.

Ik heb er, in antwoord op deze tegenwerping, op gewezen dat wij nog maar heel weinig weten omtrent de voortplantingswijze van zulke organismen, zoowel in het heden als in het verleden. Het verheugde mij te zien, dat Dr. BRIERLY, zooveel beter dan ik met deze groepen bekend, hetzelfde standpunt inneemt. Na op onze volslagen onwetendheid betreffende het genetische gedrag van bacterieele wezens gewezen te hebben zegt hij:

„Furthermore it is not inconceivable that in the bacterial lifecircle there may exist a phase more or less comparable with the sexual fusions of other organisms. LÖHNIS and SMITH for example note a symplastic stage, in which the living matter previously inclosed in the separate cells undergoes a thorough mixing either by a complete disintegration of the cellwall as well as cellcontent, or by a „melting together of the contents of many cells which leave their empty cellwalls behind them." Bovendien werd waargenomen: „another mode of interaction between the plasmatic substance in bacterial cells, consisting in the direct union of two or more individual cells."

Hieruit volgt dat de invloed der kruising zich zeer wel tot bacterien en dergelijke lagere organismen zou kunnen uitstrekken.

Hoe kan nu de constitutie der gameten veranderd worden?

Zoover ik weet, alleen op de volgende wijzen:

1e. door verlies van chromosomen, tengevolge van een onregelmatige deeling.

2e. door toevoeging van chromosomen aan de voorhandene, eveneens tengevolge van een onregelmatige deeling of ten gevolge van kruising.

3e. door uitwisseling van chromosomen tusschen twee, door kruising bijeengebrachte, complexen van verschillende samenstelling.

4e. door duplicatie van chromosomen door het achterwege blijven van een reductie-deeling. Dit geval zullen wij, voorloopig, daar het geen nieuwe qualiteiten aanbrengt, doch slechts eene quantitatieve vermeerdering betreft, ter zijde laten.

De overige gevallen kunnen onder de hoofden: verandering door beschadiging (verlies) en verandering door insertie (toevoeging of uitwisseling) gebracht worden. Ik weet zeer wel, dat ook deze opvatting op eene veronderstelling berust, op die, dat chromosomen werkelijk veranderingen veroorzaken, en dat tegen deze opvatting twijfel geopperd is. BATESON bv. schijnt niet zeker te zijn dat dit het geval is, ten minste niet, als ik de woorden in zijn Croonian Lecture van verleden jaar juist interpreteer „that chromosomes are strands of some more or less homogeneous substance and that it would, in my opinion, in so far as numerical and geometrical order is exhibited by them, be more proper to compare this regularity with that seen, for example, in drying mud or in the formation of prisms of basalt than to attribute to it a more fundamental meaning".

Ofschoon ten zeerste geneigd de noodzakelijkheid van scepticisme te erkennen, ten opzichte van bijna ieder punt waarvan wij meenen positieve kennis te bezitten, meen ik toch dat het feit, dat de toevoeging van één enkel chromosoom (verkregen van een vreemd chromosomenstel) aan het voorhandene stel der gameet, zooals dit zoo vaak bij *Oenothera* geschiedt, steeds vergezeld gaat van een belangrijke verandering in habitus, voorloopig althans, verklaard moet worden als door dat toegevoegde chromosoom veroorzaakt te zijn.

Ik geloof daarom zeer zeker dat insertie van vreemde chromosomen, ten gevolge van kruising, de hoofdoorzaak en — op dit oogenblik de eenige met zekerheid aangetoonde — oorzaak van evolutie is.

Het resultaat van kruising kan, voor zoover wij thans weten, drieledig zijn: MENDELsche splitsing, de VRIES'sche splitsing en — zeer waarschijnlijk althans — apogamie.

Het is niet noodig hier nader op de MENDEL-splitsing in te gaan; haar hoofdeffect, voor zooverre het evolutie betreft, is het ontstaan van een aantal verschillende typen, van welke sommigen, onder bepaalde voorwaarden, homozygoot kunnen worden.

Onder den naam de VRIES'sche splitsing versta ik het gedrag der *Oenotheren*, welke *niet* mendelen, maar mendelen simuleeren kunnen. De voornaamste eigenaardigheid van het gedrag der *Oenotheren* en die waarin zij van mendelende bastaarden verschillen, is dat er geen regelmatige uitwisseling van chromosomen plaats grijpt tusschen de kernen der gameten, die bij de vorming van de betreffende *Oenothera* met elkaar fusioneerden, terwijl juist zulk een regelmatige uitwisseling karakteristiek is voor mendelende bastaarden. Tengevolge van dit verschil ontstaan bij de *Oenotheren* geen, bij de mendelende bastaarden wèl homozygoten, omdat de vorming der laatste juist op de regelmatigheid der uitwisseling van chromosomen berust en deze bij de *Oenotheren* ontbreekt.

Een verder gevolg van deze omstandigheid is, dat een *Oenothera*, met slechts enkele uitzonderingen, geen andere gameten vormt dan die welke gelijk zijn aan de beide uit welker vereeniging zij ontstond of, anders uitgedrukt: bij de *Oenotheren* behouden de gameten-kernen (afgezien van de reeds aangeduide uitzonderingen) hun individualiteit, *ceteris paribus*, zooals de beide componenten van een chimère of entbastaard hun individualiteit behouden.

Ik heb daarom voorgesteld de *Oenotheren* kernchimèren te noemen, men zou ze ook als repeteerende bastaarden kunnen aanduiden omdat zij hun oorspronkelijke samenstelling in alle opeenvolgende generatie's behouden. Het zijn inderdaad, als wij voor 't moment van de zoogenaamde mutanten afzien, constante bastaarden.

Wat nu de vormen, die door de VRIES mutanten zijn genoemd, betreft, zoo moeten wij bij hen twee verschillende groepen onderscheiden; de leden van de eerste dezer groepen bezitten één chromosoom meer dan de vorm uit welke zij ontstonden, die der tweede groep hebben hetzelfde aantal chromosomen als de moedervorm.

De eersten splitsen steeds een zeker percentage planten af, volkomen gelijk aan den moedervorm, uit welke zij ontstonden, de laatsten zijn even constant als de moedervorm.

Het is aangetoond, dat de vormen met een supernumerair chromosoom ontstaan zijn als gevolg van een onregelmatige verdeeling der chromosomen gedurende de reductie-deeling, waardoor een van de dochtergameten 2 chromosomen meer krijgt dan de andere. De gameet met een te kort aan chromosomen, zoo ontstaan, gaat te gronde; de andere, die dus 1 chromosoom meer dan het

normale aantal bevat, blijft bestaan en copuleert met een gameet met het normale aantal, waardoor de ontstane „mutant" natuurlijk ook 1 chromosoom meer dan de moedervorm verkrijgt.

Zulke mutanten ontstaan dus, zooals GATES het eerst bewees, zonder twijfel ten gevolge van onregelmatige chromosomen-verdeeling en het is slechts logisch te veronderstellen dat „mutanten" met hetzelfde aantal chromosomen als de moedervorm, ontstaan door een incidenteele uitwisseling van chromosomen tusschen de chromosomenstellen, die zich in den regel strict afzonderlijk houden.

Voor kort is gebleken dat een zeer belangrijke bron van nieuwe typen bij de *Oenotheren* gelegen is in de zoogenaamde triploide of *semigigas*rassen, die ontstaan uit de fusie van een diploide gameet (in de wereld gekomen door onderdrukking van de reductie-deeling) met een normale haploide gameet.

Dat zulke zelfbevruchte triploiden zeer effectvol mendelsche splitsing kunnen simuleeren is onlangs gebleken door een onderzoek van een jongen Nederlandschen botanist, VAN OVEREEM, in het laboratorium van Prof. ERNST te Zürich, verricht aan, van DE VRIES afkomstig, materiaal.

VAN OVEREEM vond, dat als hij een triploiden vorm — die bij de *Oenotheren* 21 chromosomen in de somatische cellen bevat, zelfbevruchtte, hij kinderen verkreeg met alle denkbare chromosomengetallen van 7 tot en met 28, en dat de kinderen verkregen door kruising van een triploiden vorm met een tetraploiden van 21 tot en met 28 chromosomen bezaten, terwijl die welke verkregen werden door de kruising van een triploiden met een diploiden, evenals die, door zelfbevruchting van een triploiden verkregen, chromosomengetallen van 7 tot en met 28 bezaten.

De verklaring hiervan vond hij in het feit dat de triploide vormen hun chromosomen, in eene frequentie die de wetten van het toeval volgt, gedurende de reductie-deeling volgens één der 4 volgende schemata verdeelen:

$$\frac{7}{14};\quad \frac{8}{13};\quad \frac{9}{14};\quad \frac{10}{11}$$

Het gevolg hiervan is het ontstaan van gameten met 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13 en 14 chromosomen, maar terwijl vrouwelijke gameten met al deze verschillende chromosomengetallen werkelijk tot ontwikkeling komen, aborteeren alle pollenkorrels, die chromosomen-

getallen tusschen 7 en 14 bezitten, zoodat eicellen met alle mogelijke chromosomengetallen gevormd worden, maar stuifmeelkorrels met alleen 7 of 14 chromosomen.

Een tetraploide vorm heeft pollen met bijna uitsluitend 14 chromosomen, terwijl een diploide vorm natuurlijk alleen of, zoo goed als alleen, pollen met 7 chromosomen bezit.

De resultaten, bij de proeven verkregen, zijn, zooals onderstaande tabel toont, in volkomen overeenstemming met deze gegevens.

Aantal chromosomen in de eicellen van een triploiden vorm.	Het pollen van den triploiden vorm bevatte het volgende aantal chromosomen.	Aantal kinderen aangetroffen met de daarachter geplaatste chromosomengetallen bij zelfbevruchting.	Aantal kinderen als in vorige tabel na kruising met *O. Lamarckiana*.
7 +	7 =	1 met 14 chromosomen.	1
8 +	7 =	4 „ 15 „	9
9 +	7 =	3 „ 16 „	4
10 +	7 =	0 „ 17 „	2
11 +	7 =	1 „ 18 „	2
12 +	7 =	0 „ 19 „	0
13 +	7 =	0 „ 20 „	1
14 +	7 =	1?[1] „ 21 „	1
			na kruising met een tetraploiden vorm met 14 chromosomen.
7 +	14 =	1?[1] „ 21 „	1
8 +	14 =	0 „ 22 „	2
9 +	14 =	5 „ 23 „	12
10 +	14 =	5 „ 24 „	21
11 +	14 =	4 „ 25 „	25
12 +	14 =	1 „ 26 „	19
13 +	14 =	0 „ 27 „	6
14 +	14 =	3 „ 28 „	1

1) Achter dezen tweemaal getelden vorm staat een vraagteeken omdat uit het chromosomengetal 21 natuurlijk niet afgeleid kan worden of dit getal tot stand kwam door de bevruchting van een diploide eicel met een haploiden pollenkorrel of wel van een haploide eicel met een diploiden pollenkorrel.

VAN OVEREEM vond verder, dat de vormen die een zelfde aantal chromosomen bezaten daarom nog geenszins aan elkaar gelijk waren, wat trouwens vroeger reeds door anderen in het geval van vormen met 15 chromosomen gevonden was, zooals bij *lata*, *scintillans* enz. Als wij ons herinneren, dat RENNER, die den sleutel tot het *Oenothera*-probleem vond, aan kon toonen, dat *O. Lamarckiana* ontstaat uit de vereeniging van een *velans*-gameet met een *gaudens*-gameet, ieder van welke 7 chromosomen bezit, dan is het duidelijk dat een ongelijkmatige verdeeling van de chromosomen, die aanleiding geeft tot het ontstaan van een vorm met 15 chromosomen, het ontstaan van 14 verschillende gameten ten gevolge kan hebben nl. van 7 *velans*-gameten + één der 7 verschillende *gaudens*chromosomen en van 7 *gaudens*gameten + één der 7 verschillende *velans*chromosomen, terwijl het aantal verschillende gameten met gelijk aantal chromosomen natuurlijk belangrijk toeneemt in het geval van gameten met 9, 10, 11 chromosomen etc.

Op deze wijze dus kunnen triploide vormen mendel-splitsing simuleeren en er is slechts weinig twijfel aan, dat de massa-mutatie door BENNET *beschreven, het gevolg was van de splitsing van een triploiden vorm, welks triploide natuur niet herkend werd.*

Ik zelf ben de dupe geweest van een zoodanige vergissing. Tegen het einde van het vorige seizoen was ik zeer geneigd HERIBERT NILSON's meening te aanvaarden dat de splitsing der *Oenotheren* van MENDELSCHEN aard was, omdat ik een aantal vormen gevonden had, die kenmerken van *biennilaeta* en *biennivelutina*, andere die zulke van *murilaeta* en *coerulea* in zich vereenigden, wat ik meende te moeten verklaren door een plaatsgevonden chromosomenuitwisseling tusschen het *gaudens* en *velans* complex in het eene geval en tusschen het *rigens* en *curvans* complex in het andere geval, welke uitwisseling natuurlijk ten gunste van een MENDEL-achtig gedrag zou spreken.

De gelukkige omstandigheid, dat ik stekken van deze aberrante vormen had laten maken veroorloofde mij dit jaar nog „nachträglich" hun pollen te onderzoeken en het bleek nu, dat dit uit een mengsel van normaal haploide driehoekige korrels en van diploide vierhoekige korrels bestond, door welk eenvoudig, jaren geleden reeds door GATES aanbevolen, maar aan mijn geheugen ontsnapt, middel de triploide natuur dezer vormen bijna zeker

werd vastgesteld. Dientengevolge was de aanwezigheid van kenmerken van twee vormen niet te wijten aan eenige uitwisseling die tusschen twee complexen had plaats gegrepen, maar aan de gelijktijdige aanwezigheid van deze beide complexen in hun geheel. Het feit, door de onderzoekingen van GATES en van OVEREEM aan het licht gebracht, dat *Oenotheren* met supernumeraire chromosomen in staat zijn eicellen met allerlei verschillende chromosomen-getallen te vormen, maar geen goed pollen met tusschen 7 en 14 gelegen chromosomen-getallen, toont dat dit soort van heterogamie secundair is; in principe zijn deze vormen isogaam, zij *vormen* dezelfde soort van gameten van beide sexen, maar een deel der mannelijke aborteert, zeer waarschijnlijk, zooals wederom GATES het eerst veronderstelde, doordat de verkeerde nucleoplasmarelatie fataal is voor dé vrije pollenkorrels maar niet voor de, door het plasma van de embryozak omringde, eicellen.

Blijft te verklaren waarom geaborteerde pollenkorrels voorkomen bij permanent isogame vormen, zooals *O. Lamarckiana* en ik waag de veronderstelling dat dit door dezelfde oorzaak teweeg gebracht wordt: abortie van pollenkorrels met aberrante chromosomengetallen, veroorzaakt door onregelmatige chromosomendistributie, die inderdaad bij *Lamarckiana* voorkomt, zooals uit de zoogenaamde mutanten met 15 chromosomen blijkt.

Maar zelfs indien deze veronderstelling — en meer dan dat is 't niet — juist mocht blijken te zijn, blijft nog het verschil te verklaren tusschen *Oenotheren* met twee soorten van gameten, zoowel in de vrouwelijke als in de mannelijke sexe en die met beperking der twee soorten van gameten tot de vrouwelijke sexe, terwijl slechts ééne soort van mannelijke wordt voortgebracht.

Mogelijkerwijze is dit verschil het gevolg van verschil in voeding, doordat de beter gevoede embryozakken de ontwikkeling van beide soorten van gameten, de minder goed gevoede pollenkorrels die van slechts één der beide soorten veroorloven. Deze verklaring zou in overeenstemming zijn met de omstandigheid, dat RENNER en ik aan konden toonen, dat de laatste vorm van *Oenothera*, die als geheel heterogaam werd beschouwd, *O. muricata*, slechts half heterogaam is, doordat zij zoowel *rigens* als *curvans*-eicellen, doch slechts *curvans*-pollen vormt.

Vóór wij dit onderwerp verlaten, is het wel wenschelijk den

nadruk te leggen op **de absolute noodzakelijkheid om, in zake genetica, cytologisch en experimenteel werk steeds hand in hand te doen gaan.** Het was de veronachtzaming der cytologische zijde van het vraagstuk, die DE VRIES er toe bracht *O. gigas* als een mutant te beschouwen en die HERIBERT NILLSON er toe verleidde de *gigas*-vormen op een Mendelistische basis te verklaren, ja ik zou zelfs niet al te verbaasd zijn, indien het zou blijken, dat de onmogelijkheid om homozygote *Lamarckiana's* met roode nerven te verkrijgen, welk feit de basis zijner opvatting omtrent de Mendel-natuur der *Oenothera*-splitsing vormde, berustte op de omstandigheid dat *Lamarckiana's* met roode nerven 15 chromosomen bevatten, zoodat deze ontstaan waren uit de vereeniging van een gameet met 8 chromosomen, één van welke (misschien, zooals RENNER vermoedt, oorspronkelijk van *O. biennis* afkomstig) de roode kleur veroorzaakt, met een gameet met 7 chromosomen van welke geen enkele roode nerven vermag te doen ontstaan. Dit zou gereedelijk verklaren, niet alleen dat de roodnervige *Lamarckiana's* ook in andere opzichten dan in nerfkleur van de witnervige verschillen, maar ook waarom zij steeds witnerven afsplitsen en nooit homozygote roodnerven geven, het laatste dan ten gevolge van de omstandigheid dat pollenkorrels met 8 chromosomen niet levensvatbaar zijn.

Het komt mij voor, dat — 25 jaar nadat DE VRIES het *Oenothera*-probleem aansneed — dit thans *in hoofdlijnen* als opgelost mag worden beschouwd:

De *Oenotheren* zijn kernchimèren; de hen samenstellende nuclei wisselen hun chromosomen niet regelmatig tegen elkaar uit; zoodat homozygoten niet, of slechts als groote uitzonderingen, gevormd kunnen worden.

Onregelmatige chromosomen-distributie is de oorzaak van het ontstaan der zoogenaamde mutanten met supernumeraire chromosomen, een soms voorkomende uitwisseling van chromosomen de oorzaak van het ontstaan van mutanten, die hetzelfde chromosomengetal als de moedervorm bezitten. Hun heterogamie is wellicht secondair, ten deele het gevolg van abort van pollenkorrels met abnormale chromosomengetallen, ten deele van de aanwezigheid van betere voedingsvoorwaarden der embryozakken dan der pollenkorrels.

Tetraploide reuzen ontstaan door de fusie van twee gameten,

bij welker vorming de reductiedeeling achterwege gebleven is, triploide door de fusie van een diploide met een haploide gameet. Zelfbevruchte of gekruiste triploiden geven aanleiding tot een buitengewoon sterke splitsing als een gevolg van onregelmatige chromosomendistributie, tot het verschijnsel der zoogenaamde massenmutatie en *simuleeren* zoodoende mendelsplitsing.

Triploiden, die natuurlijk ook bij andere genera dan bij *Oenothera* voorkomen, worden niet altijd op bovengenoemde wijze gevormd. Zij kunnen ook, zooals ROSENBERG het eerst aantoonde, ontstaan door vormen met verschillende chromosomengetallen met elkaar te kruisen. Deze vond namelijk dat de bastaard tusschen *Drosera longifolia* en *Drosera rotundifolia* 30 chromosomen bezat, terwijl het haploide getal van *longifolia* 20 bedraagt en dat van *rotundifolia* 10, zoodat, ten opzichte van de laatste, de bastaard triploid is.

Deze twee manieren waarop een triploide vorm kan ontstaan, maakt het moeielijk te zeggen tot welke categorie een bijna zeker triploide bastaard van *Papaver dubium* en *P. Argemone*, die toevallig verkregen werd, behoort. *Papaver dubium* en *P. Argemone* zijn moeilijk te kruisen, het eenige resultaat van pogingen in deze richting, gedurende een tijdperk van 7 of 8 jaren was de verschijning van een spontanen bastaard in een verondersteld zuivere cultuur van *Papaver dubium*. Deze spontane bastaard vertoonde, op het eerste gezicht, geen enkel *Argemone*kenmerk, maar leek niets dan een reuzenvorm van *Papaver dubium* te zijn, met de eenige uitzondering dat zijn bloemen zalmkleurig in plaats van steenrood, zooals een *dubium* betaamt, waren. Dientengevolge werd hij voorloopig als *Papaver dubium gigas* geëtiquetteerd. Zorgvuldiger waarneming bracht mij er echter al spoedig toe zijn hybriden oorsprong te vermoeden; het eerst viel op, dat de stempellappen op het ovarium, die, als de bloem zich opende het groene en gladde oppervlak, karakteristiek voor *dubium*, vertoonden, spoedig na het verwelken der petala het zwartachtig violette en fluweelachtige oppervlak der *Argemone*-stempellappen aannamen, terwijl het later bleek dat zijn melksap geelwit van kleur was en dus intermediair tusschen het donkergele *dubium*-melksap en het zuiver witte melksap van *Argemone*.

Zijn bastaard natuur werd verder vermoed op grond van de groote hoeveelheid geaborteerd pollen en het geringe aantal zaden

per vrucht, terwijl deze tot zekerheid werd toen het dit jaar bleek, dat de zelfbevruchte plant zuivere *Argemone*'s afsplitste.

Natuurlijk kon dit laatste zeer wel geschieden in geval de bastaard niet triploid was, doch slechts een luxurieerende mendelbastaard, maar het feit, dat geen der splitsingsproducten, behalve de beide afgesplitste zuivere *Argemone*'s, eenig ander teeken van *Argemone*-invloed vertoonden dan de reeds bij den oorspronkelijken bastaard waargenomene en bovengenoemde, (op de stempellappen en de latex betrekking hebbende) is nauwelijks vereenigbaar met mendelsplitsing.

Het viel vooral op, dat er bij deze splitsingsproducten geen spoor van de borstels op de vruchten, zoo typisch bij *Argemone*, noch van de, voor deze niet minder typische, zwarte vlekken op de petala aanwezig was, terwijl toch de afgesplitste *Argemone*'s in alle opzichten typisch waren.

De eenig mogelijke verklaring schijnt mij te zijn dat de bastaard triploid was en de vraag doet zich nu voor welke soort van triploidie? Tot mijn spijt, ben ik niet instaat hierop een bepaald antwoord te geven; ik was niet in de gelegenheid de zaak cytologisch te onderzoeken, noch kon ik eenige opgaven van chromosomengetallen bij papavers in de litteratuur vinden, maar ik waag het te veronderstellen dat de bastaard ontstaan is uit de conjugatie van een diploide *dubium* eicel met een haploide *Argemone* pollengameet en dat de dubbele dosis van *dubium*-chromosomen alle *Argemone*kenmerken behalve die, welke van de stempellappen en van de kleur van het melksap vermeld zijn, onderdrukte. Dat een dubbele dosis van één component inderdaad bijna alle kenmerken door de andere veroorzaakt kan onderdrukken werd bewezen door een der reeds genoemde triploide *Oenotheren* bij welke alle kenmerken door het *curvans*-complex onderdrukt waren met de eenige uitzondering van een, daarenboven nog spoedig verbleekende, flauw-violette tint der rozet-bladeren.

Onder de splitsingsproducten van onzen *Papaver*-bastaard waren er die geheel denzelfden habitus bezaten als de oorspronkelijke bastaard, terwijl alle anderen met uitzondering der beide afgesplitste *Argemone*'s, binnen de grenzen van het linneon *Papaver dubium* lagen, wat eveneens voor een overwegen van het aantal *dubium*-chromosomen spreekt. Dit is wat wij verwachten zouden,

indien hier ook, zooals bij onze triploide *Oenotheren*, de pollenkorrels met intermediaire chromosomengetallen aborteeren, daar in dat geval de bastaard allicht alleen *dubium* en *Argemone*-pollen vormt naast diploide pollenkorrels en daar het *Argemone*-pollen, zooals onze herhaalde vergeefsche bastardeeringspogingen toonen, zeer weinig affiniteit tot *dubium*eicellen heeft, zullen de eicellen, die door het overwegen der *dubium*-chromosomen in de gonotokonten wel grootendeels een meerderheid van *dubium*-chromosomen zullen bezitten, het gemakkelijkst door *dubium*-pollen bevrucht worden, wat het feit verklaart dat de splitsingsproducten bijna allen binnen de grenzen van het *dubium*-linneon lagen. Dat van hen eenigen toch *Argemone*-invloed hadden ondergaan, latexkleur b.v., is natuurlijk het gevolg van de aanwezigheid van enkele *Argemone*-chromosomen, terwijl de enkele eicellen, die slechts *Argemone* chromosomen bezaten natuurlijkerwijze door *Argemone*-pollen zijn bevrucht en deze de beide afgesplitste zuivere *Argemones* leverden.

Er is geen twijfel aan, dat eene vermeerdering in het aantal der chromosomen een rol in de evolutie heeft gespeeld. Vooral WINGE heeft aangetoond hoe door bastardeering vormen met polyploide chromosomengetallen kunnen ontstaan. De tijd ontbreekt mij om nader op dit zeer interessante punt in te gaan, ik wensch er slechts den nadruk op te leggen dat toename van chromosomenaantal als het resultaat eener kruising verschilt van triploidie of tetraploidie, ontstaan door uitblijven der reductie-deeling.

In het eerste geval worden chromosomen van anderen aard aan de reeds voorhandene toegevoegd, terwijl in het laatste slechts het aantal chromosomen vermeerdert maar toevoeging van nieuwe qualiteiten achterwege blijft.

Toch kan zelfs dit — zooals wij in het geval der triploide *Oenotheren* gezien hebben — indirect de evolutie bevorderen omdat het de gelegenheid tot eene chromosomendistributie opent, die anders niet aanwezig zou zijn geweest.

Zooals onze President betoogd heeft, trok DARWIN een parallel tusschen domesticatie en evolutie, een parallel die bijna zeker gerechtvaardigd is. In dit verband is het een belangwekkend feit dat een mijner jongere landgenooten, DR. DE MOL, aangetoond heeft, dat de bollenkweekers onbewust de hyacinthen met hoogere

chromosomengetallen dan de oorspronkelijke geselecteerd hebben en wel in zoodanige mate, dat hij er nu, in het belang van „normale" kruisingen, op aandringt maatregelen te treffen om die met de lagere chromosomengetallen te behouden; het is zelfs de vraag of hyacinthen met het oorspronkelijke chromosomengetal nog aanwezig zijn.

Met den Heer HOUWINK te Meppel kruisingsproeven met wilde hoenderlinneonten nemend, hebben wij — tot op heden — met uitzondering van één dier, slechts kleine dieren verkregen. De ervaring van DR. DE MOL met de hyacinthen, opent de vraag of onze zware hoenderrassen niet een grooter aantal chromosomen bezitten dan de kleinere. Tot mijn spijt en ik mag wel zeggen tot mijn verwondering, heb ik tot op heden geen inlichtingen omtrent het chromosomengetal bij „het hoentje" kunnen verkrijgen.

Een andere complicatie bij kruisingen kan teweeg gebracht worden door apogamie. Zooals bekend is heeft ROSEN verschillende Jordanonten van het linneon *Erophila verna* met elkaar gekruist en min of meer intermediaire F_1's verkregen, die, evenwel veelal in habitus meer naar de moeder neigden. De vruchtbaarheid was verminderd, met uitzondering van de bastaarden tusschen de zeer weinig van elkaar verschillende *stricta* en *cochleata*, die bijna volkomen vruchtbaar waren. In F_2 vond een zeer sterke splitsing plaats. Eene F_3 werd tot dusverre slechts verkregen van de kruising *E. cochleata* $\times$ *radians*. Vijf der meest fertiele F_2 planten bleken bij zelfbevruchting constant te zijn en de verkregen F_3 planten volkomen fertiel, terwijl toch hun ouders slechts gedeeltelijk fertiel waren.

ROSEN besluit hieruit: „Alle neuen Formen aus F_3, die ueberhaupt keimfähigen Samen gebildet haben sind constante Biotypen." Mij schijnt het, in verband met deze groote fertiliteit, veel waarschijnlijker dat de constantheid aan apogamie te wijten is.

ROSEN was niet in staat zijn zeer kleinbloemige vormen te castreeren en daar hij bij kruising, behalve bastaarden, een, in den regel groot, aantal planten van hetzelfde type als de moeder verkreeg, schreef hij, zeer natuurlijk, dit feit aan zelfbevruchting der immers niet gecastreerde planten toe.

Ik herhaalde ROSEN's experimenten met twee zeer duidelijk van elkaar verschillende vormen, in de buurt vau Bennebroek in 't wild

gevonden. Een van deze had voldoend groote bloemen om gecastreerd te worden, zij werd, op grond van den vorm harer bladeren, ook *cochleata* genoemd. Het hulpmiddel, dat castratie mogelijk maakte, was het bevochtigen der antheren met een druppel water, hangende aan het einde van een toegespitste lucifer, welke bevochtiging het openen der antheren, en dus de uitstorting van pollen op den stempel gedurende de castratie belette. Toch was de manupulatie niet gemakkelijk, ten minste niet voor iemand wiens oogen aan de schadelijke werking van den tijd niet ontkomen zijn.

Tot mijn groote verrassing, gaven deze gecastreerde bloemen met pollen van de, zeer sterk van *cochleata* verschillende, *E. violaceo-petiolata* bestoven, bijna uitsluitend *E. cochleata* en onder meer dan 200 nakomelingen slechts één bastaard, mooi intermediair tusschen de ouders.

Controleproeven met niet bestoven, gecastreerde, planten zetten in het geheel geen zaad, zoodat onze vorm vermoedelijk apogaam is, doch de prikkel der bestuiving tot zaadzetting behoeft, en — evenals *Hieracium* — naast een overwegend aantal apogame eicellen enkele normale, bevruchtbare, eicellen vormt, uit één van welke onze bastaard ontstond.

Indien het zou blijken dat apogamie algemeen onder de *Erophila*'s is, zouden wij daarin een goede verklaring hebben voor het feit, dat JORDAN zooveel vormen in elkaar's onmiddellijke nabijheid kon kweeken en ze toch zuiver houden.

Wat nu onzen bastaard betreft, deze bleek bij zelfbevruchting volkomen constant te zijn; onder de meer dan 100 F_2 planten konden geen andere verschillen gevonden worden, dan die klaarblijkelijk modificatie's waren.

De eenige verklaring, die zich aanbiedt, is dat wij te doen hebben met een apogamen bastaard. Gelukkig heeft een leerling der Utrechtsche Hoogeschool zich bereid verklaard dit geval cytologisch te onderzoeken, zoodat de hoop gerechtvaardigd is, dat wij hieromtrent zekerheid zullen krijgen.

Het geval is van eenig belang omdat ERNST geneigd is apogamie in de natuur als een teeken van voorafgegane kruising te beschouwen en omdat TACKHOLM uit een uitgebreid cytologisch onderzoek besloot, dat alle soorten van de groep van planten waartoe onze gewone *Rosa canina* behoort, F_1 bastaarden zijn,

die door apromixis als „constante bastaarden", sinds hun geboortedag in het verre verleden, zijn blijven voortbestaan, een feit — dat zoo het bevestigd wordt — ter overdenking moge worden aanbevolen aan allen, die vast gelooven aan aanpassingsvermogen als een *conditio sine qua non* voor eenigszins langdurig bestaan van een organisme!

Uit het gezegde volgt, dat niet alle bastaarden zich als mendelende hybrieden gedragen, dat, sommige niet-mendelende bastaarden althans, mendelen, op zeer bedriegelijke wijze, kunnen simuleeren. Dit maakt een hernieuwd onderzoek der zoogenaamde soortsbastaarden noodig, omdat in geen enkel, mij bekend geval, de analyse van een zoodanigen bastaard zoover doorgevoerd is, dat het mendelend karakter daarvan onomstootelijk vaststaat. Onder mijn bastaarden tusschen pelorische *Antirrhinum majus* en normaal zygomorphe *Antirrhinum glutinosum* waren descendenten bij welke de splitsing zygomorph : pelorisch in de verhouding 1 : 1 verliep en dit is *geen* mendelsche verhouding.

Cytologisch onderzoek alleen kan in deze en dergelijke gevallen uitsluitsel geven, wij weten niet eens of *Antirrhinum majus* en *glutinosum* hetzelfde chromosomengetal bezitten.

Laat ons nu zien in hoeverre het gezegde voor het vraagstuk der evolutie van belang is.

Ik geloof niet dat men kan ontkennen, dat insertie van vreemde chromosomen, ten gevolge van kruising, minstens een belangrijke rol bij de evolutie speelt. Indien dit, zooals ik overtuigd ben dat het geval zal zijn, toegegeven wordt, komt de zeer belangrijke vraag aan de orde of de moleculaire structuur van het protoplasma, die — naar mijne meening — zoo'n belangrijke rol in de morphogenese der organismen speelt, permanent veranderd kan worden door de inwerking van chromosomen of niet. Zooals reeds werd opgemerkt, is naar mijne opvatting, het cytoplasma, om met BATESON te spreken, „the irreducible base, outside the scope of segregation, which many geneticists demand".

Indien deze opvatting juist is, indien het cytoplasma niet beroerd wordt door nucleaire kruising en indien, zooals ik meen, ook de chromoplasten buiten dien invloed liggen, dan zou een zorgvuldige studie der laatste ons misschien kunnen dienen, als de draad van

Ariadne om uit den doolhof van het evolutie-verloop te geraken, doordat deze ons, in daartoe geschikte gevallen, in staat zouden stellen de genealogie der gameten te reconstrueeren, die, volgens mij, in de plaats behoort te treden van de doellooze pogingen om de genealogie der zoogenaamde soorten vast te stellen.

Ik betreur het daarom dat, voor zoover mij bekend is, nog niemand getracht heeft dit principe op de zoo goed gedefinieerde groep der *Rhodophyceae* toe te passen, waarschijnlijk omdat, zooals een uwer een paar dagen geleden in een gesprek met mij opmerkte, het zoo van zelf sprekend is, dat deze geheele groep van roode flagellaten afstamt en daardoor het onderwerp de charme der onzekerheid mist.

Indien de door mij betoogde opvatting juist is, vormen onze vrouwelijke voorouders het behoudende, onze mannelijke het revolutionaire element in de evolutie of, correcter uitgedrukt: *het cytoplasma is het stabiele, de kern het verandering veroorzakende element.*

Zoo wordt dan, naar mijne meening, het *type* der systematische groepen bepaald door de moleculaire structuur van het protoplasma, terwijl diversiteit binnen die groepen veroorzaakt wordt door de gedurig veranderende samenstelling der chromosomenstellen, als een gevolg der vele kruisingen die in het verloop der tijden plaats vinden.

Evenmin als ik het cytoplasma als een amorphe massa kan beschouwen, evenmin kan ik deze meening betreffende de chromosomen koesteren. Ook deze moeten een regelmatige rangschikking hunner moleculen bezitten en danken vermoedelijk juist daaraan hun vermogen tot splijting, juist zoo als de splijting van zekere eiwitkristallen, in vorm met chromosomen overeenkomend, volgens BRÜELL het gevolg is hunner kristallijne structuur. Indien „crossing-over" werkelijk bestaat, vereischt ook deze een bepaalde moleculaire structuur der chromosomen.

Het is natuurlijk een punt *van het allerhoogste belang* den omvang te bepalen van de systematische groepen, die dezelfde soort van cytoplasma bezitten.

Indien kon worden aangetoond dat het cytoplasma van verschillende LINNÉ'sche soorten verschillend, dat van leden van dezelfde LINNÉ'sche soort daarentegen hetzelfde was, zou daarmede de natuurlijkheid der LINNÉ'sche soort bewezen zijn.

Mogelijkerwijze zou eene studie van reciproke kruisingen tusschen zoogenaamd zuivere organismen (*Oenotheren* kunnen hiertoe natuurlijk, zonder meer, niet dienen en organismen, die „sex-limited" overerving vertoonen evenmin) hierop licht kunnen werpen.

Ik heb mij al eenigen tijd experimenteel met deze vraag bezig gehouden zonder nog tot een definitief resultaat te zijn gekomen.

Op den eersten blik schijnen een aantal gevallen bij planten ten gunste van plasmatische verschillen tusschen verschillende „soorten" te spreken; ik wil eenige, mij uit ervaring bekende, aanduiden.

Als men de langvruchtige „vegetable marrow"-pompoen, met de bolvormige „oranjeappel"-pompoen kruist, verschillen de reciproke kruisingen op matrokline wijze d.w.z. de vruchten der bastaarden zijn langer, als „vegetable marrow" de moeder was dan wanneer oranjeappel als zoodanig fungeerde.

Een donkerroode *Melandryum rubrum* en een witte *Melandryum album* gaven reciproke bastaarden, die, op dergelijke wijze, matroklien van elkaar verschilden d. w. z. de bastaard-bloemen waren donkerder rood als *M. rubrum* dan wanneer *M. album* als moeder gediend had.

Een zeer eigenaardig geval, dat direct aan dat van het muildier en den muilezel herinnert, kwam aan het licht, gedurende proeven door den Heer Houwink te Meppel genomen, met het doel om een inzicht te krijgen in het nog zoo duistere vraagstuk naar den oorsprong onzer huisdieren.

Gedurende deze proeven werden reciproke bastaarden tusschen witte zijde-hoenders en wilde Bankiva's verkregen, die opvallend homogeen, maar reciprook verschillend bleken te zijn.

Als het zijdehoen als moeder fungeerde bezaten alle F_1 hanen rozen-kammen, donkerbruine halsveeren, een klein zwart kuifje achter de kam en geringe pootbevedering, terwijl de hennen eveneens rozen kammen hadden, maar een groote zwarte kuif en, in bevedering, vooral in de hals-streek, zeer donker waren.

Als daarentegen Bankiva de moeder was geweest, was de F_1 even homogeen als de vorige, maar de hanen hadden enkele kammen, met één enkele plooi vlak boven de aanhechtingsplaats, een roodbruine kleine kuif en stroogele halsveeren, terwijl de pooten zwaar bevederd waren; de hennen hadden ook enkele kammen en kleine

grijs-bruine kuifjes, terwijl de geheele bevedering lichter was dan bij de reciproke kruising.

In mijn proeven met *Oenothera*, zag ik, dat — ten minste in vele gevallen — de *velans-gaudens* combinatie groot-bloemige *Lamarckiana's* geeft in *albicansplasma* van *biennis* afkomstig en klein-bloemige in *rigensplasma* afkomstig van *muricata*.

Uit de litteratuur kennen wij natuurlijk het geval van het muildier en van den muilezel, maar dit is twijfelachtig, zoolang dit verschil niet bevestigd is door proeven waarbij hetzelfde muildier-zoowel als paarden-ras in de reciproke kruising gebruikt wordt. Hetzelfde geldt van de reciproke kruisingen tusschen paarden en zebra's, die EWART als zebrulen en zebrinnen onderscheidt.

Verder weten wij uit de proeven van RENNER, dat sommige combinatie's b.v. *curvans-gaudens* niet in *muricata*-plasma, maar wel in *Lamarckiana*plasma levensvatbaar zijn.

Zeer onlangs, Juni 1921, hebben RENNER en KUPPER een geval van verschillen tusschen reciproke kruisingen van *Epilobium parviflorum* en *roseum* — welke volgens deze auteurs niet heterogaam zijn — gepubliceerd. (Ber. D. bot. Gesellsch.) Deze bastaarden waren nl. matroklien in bladkleur en krommingsmate van den stengeltop.

Ook bastaarden tusschen verschillende LINNÉ'sche soorten van *Digitalis* schijnen reciprook van elkaar te verschillen en wel in matroklinen zin; uit de oudere litteratuur is dit bekend voor *D. purpurea* × *lutea* en reciprook, *D. lutea* × *obscura* en reciprook, *D. grandiflora* × *lanata* en reciprook en uit de nieuwere voor *D. purpurea* × *longiflora* en reciprook[1]), door de onderzoekingen van JONES, die dan ook reeds op de mogelijkheid van plasma-invloed wijst.

Andere voorbeelden zullen zeker wel in de litteratuur te vinden zijn, terwijl ook het feit, dat de verbetering van de suikerbiet door selectie in de vrouwelijke lijn alleen is tot stand gebracht, ten opzichte van eventueele plasma-invloeden, zelfs binnen de LINNÉ'sche soort, tot nadenken stemt.

Dit alles schijnt zeer overtuigend, toch is hiermede m.i. de invloed van 't plasma niet bewezen.

1) W. NEILSON JONES, Species Hybrids of Digitalis. Journal of Genetics II June 1912 p. 71 seq.

In de eerste plaats zijn de verkregen resultaten niet altijd gelijk. Terwijl in het algemeen de *Lamarckiana's* met *rigens*-plasma veel kleinere bloemen bezitten dan die met *albicans*-plasma, ken ik één geval, waarin een vorm, die door bijeenbrengen van *velans* en *gaudens* complexen in rigensplasma verkregen was, opvallend groote bloemen had.

Het is natuurlijk mogelijk, dat bij de hieraan voorafgaande kruisingen de *velans* en *gaudens* complexen niet zuiver zijn gebleven, en daardoor de eventueel deprimeerende invloed van het *rigens*-plasma overwonnen werd. Zooals steeds in erfelijkheidsvragen, is ook hier weer de questie van de zuiverheid van het uitgangsmateriaal de groote moeielijkheid.

Hetzelfde geldt van de kruisingen tusschen de zijde-hoenders en de bankiva's, terwijl het verschil tusschen de eerst verkregen broedsels overtuigend was, gaf uitbreiding van één dezer, andere resultaten.

Dan is er een ander belangrijke questie : indien wij hier werkelijk met plasma-invloed te doen hebben, moet die invloed in F_2 blijven bestaan, daar F_1 en F_2 hetzelfde plasma bezitten.

Dit nu is bij de zijde-hoen-bankivakruising, voor zooverre het den kam-vorm betreft zeker *niet* het geval, in een der beide reciproke F_2's zijn reeds rozenkammen naast enkele kammen aangetoond. Wij zullen hierop thans niet nader ingaan, daar zoolang wij niet weten of de gebruikte ouderdieren, Bankiva en Negerhoen hetzelfde aantal chromosomen bezitten, discussie niet wel mogelijk is. Bij verschillend chromosomenaantal toch kan (de rozen van TACKHOLM en Miss BLACKBURN en HARRISON toonen dit duidelijk) het verschil der reciproke kruisingen op verschil in chromosomengetal berusten.

Wel blijven de verschillen in vrucht-lengte tusschen de reciproke kruisingen van vegetable-marrow en oranjeappel in F_2 bestaan, maar ook dit is nog niet overtuigend sinds wij uit de proeven van TOYAMA met zijdevlinders de langdurige nawerking van de kern op het plasma hebben leeren kennen, waardoor bij deze dieren, de in F_2 plaatsgrijpende segregatie pas in F_3 zichtbaar wordt.

Dit alles maakt, dat wij nog in geen enkel geval zekerheid hebben, dat er werkelijk verschil tusschen het plasma van verschillende LINNÉ'sche soorten bestaat. Ik persoonlijk ben geneigd te meenen, dat

veel grootere groepen dan linneonten hetzelfde soort plasma bezitten.

Ook daarvoor kan ik geen zeker bewijs leveren, maar ik heb iets opgemerkt, dat toch in deze richting wijst.

Volgens de gangbare meening der systematici is de groep der *Myrtales* met die der *Rosales* verwant, maar verschilt o. a. van deze door het overwegend voorhanden zijn van tetramere bloemen. De familie der *Onagraceae*, waartoe *Oenothera* behoort, is een typisch tetramere familie der *Myrtales*; voor zoover ik weet is de eenige uitzondering het monotypische geslacht *Oocarpon* dat pentameer is.

Voor zooverre mij bekend, heeft geen onderzoeker van *Oenothera* tot nu toe de aanwezigheid van pentamere bloemen in dat geslacht besproken en ik zelf merkte zulke in mijn cultures niet op, vóór verleden jaar toen zij vrij veelvuldig, te zamen met trimere, optraden; in één cultuur trof ik zelfs hexamere aan. Sommige planten vormden belangrijk meer aberrante bloemen dan andere, geen enkele echter vormde uitsluitend aberrante.

De zaden van sommige zelfbevruchte pentamere bloemen werden dit jaar uitgezaaid en gaven zeer interessante resultaten, waaromtrent ik later hoop te berichten.

Het is voldoende hier te vermelden, dat niet alleen pentamere, tetramere en trimere bloemen onder de nakomelingen verschenen, maar ook bloemen met 5—1; 4—1; 4—2; petala, zooals de open plaatsen tusschen deze toonen. Andere bezaten $4^1/_2$ of $3^1/_2$ petala, m. a. w. verschijnselen sterk herinnerend aan kristallen met sommige vlakken slecht gevormd of onderdrukt.

Het *Oenothera*-plasma schijnt dus soms nog in staat te zijn om zoo te „kristalliseeren" dat het pentamere bloemen vormt en dit toont dat dit vermogen niet uitgeroeid, doch slechts onderdrukt is, dat in dit opzicht ten minste het *Oenothera*-plasma niet fundamenteel van dat der *Rosales* verschilt.

Indien deze uitlegging de waarheid benaderen mocht, moeten wij ons er voor wachten *alle* gevallen van atavisme tot recombinatie van vroeger gescheiden „factoren" terug te brengen, werkelijk atavisme, in casu van tetramere tot pentamere bloemen, kan zeer wel bestaan.

Resumeerend meen ik niet beter mijne meening te kunnen weergeven dan door hier af te drukken, wat ik, na het aanhooren van de rede van den President heb opgemerkt.

Dr. SCOTT heeft gezegd dat alle onze pogingen om de afstammingslijnen op te sporen op de veronderstelling berusten, dat in het algemeen en voor zooverre het goed gedefinieerde kenmerken betreft „Like breeds Like". Dit is zeer juist; de moeielijkheid ligt in de verzoening daarvan met dat andere abosolute vereischte voor evolutie: „Like breeds Unlike" en het was deze moeielijkheid die mijn skepsis, ten opzichte van de mogelijkheid van het maken van phylogenetische stamboomen veroorzaakte. Voor kort, ben ik echter meer en meer overtuigd geworden dat een verzoening tusschen deze beide, op den eersten blik onverzoenbare, tegenstellingen mogelijk moet zijn omdat evolutie zoowel een element van verandering als een element van stabiliteit vereischt. Volgens DARWIN zijn soorten niet constant, maar variabel, welke meening hij uitstrekt tot de genera en de families, soms zelfs verder, maar, te oordeelen naar een zin aan het einde van zijn hoofdstuk „On homologous parts and rudimentary organs" is er z. i. een grens. Hoe ver hij den invloed der variabiliteit moest uitstrekken was ook hem wel niet duidelijk, verder dan *eenige* oorspronkelijke vormen gaat hij, mijnes wetens, nergens. De betreffende zin luidt als volgt:

„Finally the several classes of facts which have been considered in this chapter, seem to proclaim so plainly, that the innumerable species, genera, and families with which this world is peopled, are all descended, *each within its own class or group* [1]) from common ancestors. Ik heb mij afgevraagd of deze restrictie niet het conflict tusschen „Like breeds like" en „Like breeds Unlike" zou kunnen opheffen, of niet het „Like breeds Like" zou kunnen gelden van groote, en het andere van kleine groepen.

Naar mijne meening hebben wij in de laatste jaren onze aandacht wel wat al te uitsluitend op de „soort" gevestigd en dien ten gevolge is, m. i. ten onrechte, het evolutie-probleem het probleem van den oorsprong der soorten geworden. Toch toont ons een blik op de verschillende Phylogeniën, dat men slechts zelden eene genealogie der soorten tracht te geven; de palaeontoloog geeft meer om klassen dan om soorten en past zoo wellicht het gezegde „Like breeds Like" *daar* toe, waar het toepasselijk *is*

1) Ik cursiveer.

Een ander feit, dat den lezer van phylogenetische werken opvalt, is de voorzichtigheid die betracht wordt bij het afleiden van bepaalde recente typen van bepaalde fossiele; het was het publiek dat DARWIN's theorie als de theorie van de afstamming van den mensch van de apen aanduidde, terwijl DARWIN zelf slechts een gezamenlijke afstamming der Primaten verdedigde.

Ook kan den aandachtigen lezer het feit niet ontgaan, dat hoe meer onze kennis van bepaalde groepen toeneemt, des te meer ook de veronderstelde gezamenlijke voorouders in den tijd terugwijken.

Wij hebben juist van onzen Voorzitter gehoord, dat de zaadplanten niet uit de varens kunnen zijn ontstaan, maar zéér ver naar beneden als een apart phylum hun oorsprong nemen, terwijl Dr. CHURCH het zelfs onmogelijk acht aan de gevolgtrekking te ontkomen dat de oorsprong van het *Lycopoden*-phylum en van dat der *Filicineae* teruggaat tot aan afzonderlijke planktonvormen, eene opvatting geheel in overeenstemming met de indeeling der *Cormophyta* in mijn „Stammesgeschichte" in *Zoidogamia biciliatae* en *polyciliatae.*

Deze beide punten nu: het feit dat — tenzij evolutie een mythe ware — „Like breeds Like" niet juist kan zijn van de „soorten", maar mogelijkerwijze toepasselijk is op grootere groepen en het feit dat de groote phyla, als zoodanig, tot zeer oude tijden teruggaan, schijnt mij van groot belang te zijn.

Hebben wij allen, die getracht hebben eenig licht op het evolutieprobleem te werpen onze aandacht niet te veel tot de oorzaken der veranderingen beperkt en te veel het stabiliteits-moment verwaarloosd, dat in de geschiedenis der organismen bestaan *moet*, willen de voortdurende veranderingen geen chaos veroorzaken?

Zou niet het feit, dat de veranderingen, welke het skelet der werveldieren tn den loop der tijden ondergaan heeft, alle in termen van „meer of minder" ten opzichte der deelen, die dit samenstellen, in + of — „variaties" kunnen worden uitgedrukt, eene waarschuwing kunnen zijn, dat ten opzichte van den waren aard, van het *type* der groep, deze veranderingen slechts modificatie's zijn en dat, indien deze veranderingen in de deelen van het skelet het gevolg zijn van segregatie na kruising, zooals ik meen dat zij zijn, er *iets* moet zijn dat buiten den invloed der kruising ligt?

En zou dat „iets" niet de moleculaire structuur van het cytoplasma kunnen zijn, zou deze niet de oorzaak van de toepasselijkheid van het „Like breeds Like" op het type van het *phylum* kunnen zijn?

Indien dit het geval ware, zou overeenkomst in type overeenkomst in afstamming beduiden, maar dit zou beteekenen dat de typen der verschillende phyla reeds zeer vroeg in de geschiedenis der aarde bepaald waren en deze opvatting schijnt vrij wel in overeenstemming met de meening te zijn, waartoe de palaeontologie thans overhelt. Het zou beteekenen, dat het cytoplasma verantwoordelijk is voor het type van het phylum, de nucleus voor de tallooze modificaties van dit type binnen het phylum of met andere woorden dat kernkruising de oorzaak is der diversiteit binnen het phylum, maar het eene phylum-type niet tot het andere vervormen kon.

Het zeer vroege bestaan van verschillende phyla zou dan òf op een afzonderlijken oorsprong der groote phyla, ieder van zijn eigen oerplasma, wijzen òf op een gezamenlijken oorsprong van deze van een geringer aantal oerplasmata.

Persoonlijk zie ik er niet tegen op om een afzonderlijke oorsprong der groote phyla aan te nemen, omdat ik geen redelijken grond kan vinden voor de veronderstelling, dat slechts ééne soort van oerplasma zou zijn ontstaan, noch voor de meening, dat alle verschillende oerplasmata op hetzelfde tijdstip in de geschiedenis onzer aarde zouden zijn gevormd. Het komt mij voor dat deze laatste meening slechts een overblijfsel van het oude scheppingsverhaal is, zooals misschien ook wel het denkbeeld der monophyletische afstamming een overblijfsel van de Adam en Eva-sage is.

Ik geef echter toe dat een gezamenlijke oorsprong van verschillende phyla van een geringer aantal oerplasmata zeer wel denkbaar is; wij weten dat onder de lagere organismen heele gameten, cytoplasma en nuclei beide, gedurende de conjugatie versmelten, terwijl onder de hoogere de vrouwelijke gameet slechts den nucleus van den mannelijken in zich opneemt.

Onder de lagere organismen vindt dus cytoplasma-kruising en kern-kruising beide plaats, onder de hoogere kern-kruising alleen, en zoo zou het kunnen zijn, dat cytoplasmakruising in staat ware een

moleculaire verandering teweeg te brengen, en daarmede eene verandering van type, terwijl kern-kruising daartoe in den regel althans niet in staat ware.

Deze laatste mogelijkheid geheel buiten te sluiten, is evenwel niet gerechtvaardigd, de *mogelijkheid* dat vreemde kernelementen de chemische natuur van het plasma en daarmede zijn moleculaire structuur zouden kunnen veranderen is geenszins ondenkbaar; voor een zoo ver gaanden invloed der kruising hebben wij echter geenerlei bewijs, terwijl er m. i. zeer veel vóór schijnt te spreken dat er een moment in de evolutie is, dat althans geruimen tijd door kruising onaangetast blijft en dit moment schijnt mij juist de moleculaire structuur van het cytoplasma te zijn.

Van zoologische zijde is — ik herinner slechts aan LOEB's „the Organism as a Whole" — onder den invloed vooral van CONKLIN's werk, reeds geruimen tijd op de niet te verwaarloozen rol van het plasma gewezen en CONKLIN zelf verkondigt in zijn „Heridity and Environment in the Development of Men", sommige denkbeelden, die tot de hier voorgedragene naderen. Hem bleek dat „there are types of localization of cytoplasmic materials in the egg which are characteristic of certain phyla; thus there are the ctenophore. the flat-worm, the echinoderm, the annelid-molusk and the chordate types of cytoplasmic localization." Hoe dicht zijn denkbeelden de mijne soms naderen, moge uit den volgenden zin blijken: „We are vertebrates because our mothers were vertebrates and produced eggs of the vertebrate pattern; but the color of our skin and hair and eyes, our sex, stature and mental peculiarities were determined by the sperm as well as by the egg from which we came. There is evidence that the chromosomes of the egg and sperm are the seat of the differential factors or determiners for mendelian characters, but the general polarity, symmetry and pattern of the embryo are egg characters which were determined before fertilization." In andere opzichten echter zijn CONKLIN's opvattingen verder van de mijne verwijderd; ik hoop nog eens gelegenheid te hebben hierop terug te komen.

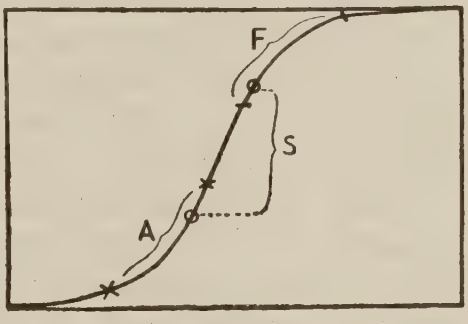
Ik eindig waar ik mede begon, bijna iedere meening op evolutiegebied kan op dit tijdstip, zonder mogelijkheid van afdoende tegenspraak, worden verkondigd; schade kan daardoor niet te weeg gebracht worden als wij maar indachtig blijven aan de uitspraak

van PAUL BOURGET aan het einde van „Le Tribun": „C'est la force de nous qui avons des idées, que nous pouvons l'avouer quand la preuve les déclare fausses" en de nederigheid betrachten, die dien grooten denker, GOETHE, de woorden deed neerschrijven, die ten minste voor het gebied der Biologie nog steeds ten volle gelden,: „In's Innere der Natur dringt kein erschaffener Geist".

VOLKSTOENAME EN VOEDSELTOENAME.

In het Meinummer van HARPER's Magazine, komt onder den titel „Forecasting the Growths of Nations", op p. 704—714, een artikel van de hand van Prof. RAYMOND PEARL en Dr. F. C. KELLY voor, dat, in de tegenwoordige tijden, aller aandacht waard is.

De auteurs zijn er, naar hun meening, in geslaagd de kromme te berekenen volgens welke de bevolking in een land, of — in het geval van de vlieg *Drosophila* — in een flesch, toeneemt. Die kromme heeft ongeveer de vorm van een s. Zij stijgt eerst langzaam, dan snel en loopt dan weer vrij wel evenwijdig aan het begin, d. w. z. de bevolking heeft haar maximum bereikt. Eene nog in vollen wasdom begrepen bevolking ligt op het begin van de kromme; een voorbeeld daarvan levert Amerika (A), eene bevolking, die haar maximum nadert:



aan het einde, zooals bv. Frankrijk (F), terwijl eene bevolking, die ongeveer halverwege is, zooals Servië, op het midden der kromme ligt (S.). De stukken A, S en F, zijn uit de volkstellingen voor de betreffende landen verkregen; deze bevatten voor Amerika gegevens van 1790—1915, voor Frankrijk van 1800—1910 en voor Servië van 1860—1910. De rest van de kromme is mathematisch berekend en blijkt overeen te komen met de, in het ruwe bekende, bevolkingscijfers van vroegere jaren. Dat de vorm van de kromme goed is, bleek uit de volledige kromme verkregen van een zich, bij de beste voedingsomstandigheden, vermeerderende *Drosophila*-kolonie in een flesch van 250 cM^3. inhoud.

Het spreekt van zelf, dat indien de kromme juist berekend is, men daaruit het verloop der bevolking in de toekomst kan voor-

spellen. Uit de gegevens voor Amerika (United States) blijkt, dat het moment van snelste toename der bevolking (ongeveer 1 April 1914) reeds voorbij is, en, „that we are now going to increase our population at a diminishing rate — unless there comes into play some factor which has never before operated in the country's history. This latter contingency seems altogether improbable. The 1920 census confirms everything indicated by the curve itself." Dientengevolge zullen de Vereenigde Staten hun maximum-bevolking, ruw 197,274.000, niet later dan in het jaar 2100 bereiken, dus binnen 2 eeuwen. Dat getal, nog niet twee maal dat der tegenwoordige bevolking, lijkt op den eersten blik bespottelijk laag, want Amerika zal dan nog maar 66 inwoners op iedere vierkante mijl hebben, terwijl België op die oppervlakte 673 en Nederland 499 inwoners heeft. Deze landen zijn echter niet „selfsupporting", wat hun voedsel betreft, maar importeeren voedsel in ruil voor nijverheidsproducten; dat zou dus Amerika in de toekomst ook kunnen doen, als .... er maar elders voedsel genoeg te krijgen was. Thans voert Amerika nog veel voedsel uit, maar „in a dozen or fifteen years the United States will probably be obliged to keep all the food raised there for its own use." Blijven Australië, Afrika en Argentinië etc., maar ook in deze landen neemt de bevolking toe en ieder jaar brengt ons iets nader tot een ernstige voedselschaarste, onverschillig of wij die vraag voor één land of voor de geheele wereld bekijken. Van meer intensieven landbouw is niet veel te verwachten. Prof. East heeft er op gewezen „that notwithstanding the increased food production due to the stimulation of war prices, the production per capita from 1890 to the war period slightly declined."

Wij komen te staan tegenover het voedselprobleem in de wijze, die Malthus lang geleden voorspeld heeft. Het eerste middel, dat zich aanbiedt om aan die funeste gevolgen te ontkomen is natuurlijk beperking der gezinnen.

Major Leonard Darwin, president van de „Eugenics Education Society" in England heeft aan den Minister of Health van Groot-Brittanje o. a. geschreven:

In the interest of posterity it is most desirable that parents should limit the size of their family by any means held by them to be right (provided such means are not injurious to health nor an

offense against public morals) to such an extent that the children could be brought up as efficient citizens and without deterioration in the standards of their civilization; and that their parents should not limit the size of the family for any other reason except on account of definite hereditary defects, or to secure an adequate interval between births."

Maar hierdoor kan het populatie-probleem niet geheel worden opgelost, hoezeer het daartoe ook bijdragen moge. Er zijn twee methoden — beide in practijk gebracht — waardoor een natie kan trachten het probleem voor zichzelf op te lossen; nl. de methoden van Frankrijk en Duitschland. Frankrijk heeft door gezinsbeperking getracht, en is daarin vrijwel geslaagd, de geboorten gelijk te houden aan de sterften en zoo de populatie stationair te maken, Duitschland daarentegen „while advocating smaller families for other nations, has always sought the highest possible birthrate for herself." In het kort: Duitschland's streven is geweest een zoo groote en krachtige bevolking te verkrijgen, „that when the problem of subsistence became too acute, she could go forth and conquer some one — preferably a nation practicing birth control — and take forcibly the other nation's land for Germans." Had Duitschland alleen tegenover Frankrijk gestaan, dan was het zonder twijfel geslaagd en dus is gezinsbeperking in een wereld waarin oorlogen mogelijk zijn, geenszins zonder gevaren.

Het voedselprobleem zal ook geen natuurlijke oplossing vinden door vermindering der bevolking door oorlogen of epidemiën. „The truth is that neither the most destructive war in all history, nor the more serious epidemic since the Middle Ages (the influenza scourge), caused more than a momentary hesitation in the steady onward march of population growth". Daarenboven wordt het normale sterfteprocent gereduceerd, en nemen de geboorten niet af; dadelijk na den oorlog is overal de verhouding tusschen geboorte en sterfte beter geworden; in Engeland is zelfs, gedurende den oorlog, de geboorte steeds hooger dan de sterfte geweest. Niets houdt dus klaarblijkelijk het normale verloop van de toename der bevolking tegen, totdat de voedselschaarste komt.

De auteurs eindigen hun artikel met er op te wijzen, dat naarmate de voedselbehoefte stijgt het land duurder zal worden, totdat de gemeenschap het onteigent; dat beperking van de gezins-

sterkte in den regel niet door den minderen man betracht wordt, zoodat „the lower classes tend to replace the upper classes" en besluit:

„We hear much of a living wage, that is, labor contends that wages must be sufficiently higher to enable many men to buy more food and of better quality for their families than they have to day. If this desire on the part of labor is realised and an appreciable number of persons begin to consume more calories, or food units each day, it means probably not only more food consumption of the average person, but also larger families. This is mentioned as an example of one more minor phase of the whole problem.

What is the answer? Nobody knows. Doubtless the forces of nature, or whatever it is that regulates the forces of nature, will work it out on a scale beyond the power of mere mankind greatly to aid or deter .... Evolution appears to be eternal.

L.

BOEKBESPREKING.

KARL ANDRASSY. *Ein Beitrag zur Vererbung der Katarakt.* Kl. M. f. A. 66. 1921. 568.

Schr. poneert terstond de vraag of geërfde cataract berust op een kiemanomalie van de lensfactoren zelf of dat de cataract secundair ontstaat na stoornis in andere organen. Voor het laatste pleiten PAGENSTECHERS naphthalineproeven (intoxicatie) en het samengaan met andere erfelijke ziekten (diabetes, tetanie, sclerodermie, myotonische dystrophie) en het feit, dat in families met erfelijke staar, rachitis, extremiteitmisvormingen en nerveuze stoornissen voorkomen. NETTLESHIP meent dat een kiemvariatie de oorzaak der seniele staardispositie is, SYDEK (Diss. Rostock 1914) eveneens. Het staartype is in verschillende families een eigen (5 stamboomen van NETTLESHIP over 4 geslachten van catar-zonularis e. a.). De grijze ouderdomsstaar is dominant. Dienovereenkomstig vond GROENOUW bij 20 families op 132 kinderen, 67 cataractlijders (NETTLESHIP idem bij ruim 100 leden van 4 gesl.). NETTLESHIP en GROENOUW gaven respect. 2 en 1 stamboom, waar telkens een geslacht werd overgesprongen zonder sexeinvloed. Dan zijn er nog voorbeelden van waarschijnlijk recessieve cataract. De rol van de bloedverwantschap is gering. Mogelijk is dat de latente cataract op 2 factoren berust, de tweede component kan òf ook een echte cataractdeterminant zijn òf een „aequivalent moment", dat behalve aan cataract ook aan een andere latente of manifeste kwaal kan ten grondslag liggen. Bij onregelmatigheden (latente geslachten in stamboomen) kan het ook zijn, dat de kruising genen heeft aangebracht, die elkaar in de ontwikkeling remden. De vrouw brengt de staar 1,5 maal zoo vaak over als de man (bij cat. zons. omgekeerd). Volgens GROENOUW is het vaak zoo, dat de vader de staar op den zoon, de moeder op beide sexen overbrengt. LAQUEUR vond

de oudste kinderen meestal normaal. Op de snelheid van het cataractproces drukken vele families een eigen stempel. Anticipatie komt veel voor. Volgens VOGT en HORLACHER begint de meestvoorkomende ouderdomsstaarvorm reeds tijdens de puberteit (kranscataract).

De stamboom van den Schr. omvat 6 geslachten. In verschillende takken kon anticipatie aangewezen worden, nl. van seniele naar praeseniele en aangeboren staar, soms met vrije tusschengeneratie. Schr. acht een defect der inwendige secretie iu deze familie waarschijnlijk, daar veel psychische afwijkingen en stoornissen in de beendergroei voorkomen. In den derden tak zien wij in de 5e generatie bij 2 broers en een zuster plotseling cataract uitbreken (na 3 vrije generaties), die dan weer in 2 gevallen doorerft.

P. J. WAARDENBURG.

FRITZ BARTH. *Ein weiterer Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie* (Leberscher Krankheit). Kl. M. f. A. 1921. 66. 581.

Schr. geeft 5 stamboomen van 6 en 1 van 7 geslachten, die tot één familie behooren. De regel van LOSSEN is juist, dat de ziekteaanleg door gezonde vrouwen op een deel van haar mannelijke nakomelingen wordt overgebracht. De regel van HORNER: overdracht van den zieken mannelijken voorvader door conductoren op mannelijke nakomelingen is dus niet bewezen, evenmin als uit den stamboom van FLEISCHER—JOSENHAUS (door BENDERS in dit tijdschr. gerefereerd). De 6 stamboomen zijn gemaakt van de 456 nakomelingen van een gezin van 6 broers en zusters. Lijders aan opticusatrophie komen uitsluitend voor bij de nakomelingen van 2 dier zusters; de eene zuster telt 6, de andere 1 lijder onder de nakomelingen. Bij beide zusters is het eens een kleinzoon, bij de eene zuster bovendien 5 achterkleinzoons, over 3 gezinnen verdeeld, resp. met 1 op 6, 3 op 3, en 1 op 8 lijders. Uit den stamboom blijkt, dat de vrouwen in reeksen van geslachten conductor kunnen blijven. Uit de nakomelingschap der lijders valt niet veel over de erfelijkheid af te leiden, daar 2 lijders ongehuwd bleven en vier lijders

nog geen kleinkinderen hebben. Slechts 1 lijder met 5 gezonde kinderen heeft 17 gezonde kleinkinderen.

P. J. WAARDENBURG.

BOLTEN. Ned. Tijdschr. voor Gen. 1919. II. 4. beschrijft 2 broers uit sterk neuropathische familie met vasomotorisch-trophische stoornissen en latente tetanie en een derde patient uit een familie, waarin 14 gevallen van cretinisme voorkwamen. De blauwe sclera zou een gevolg kunnen zijn van trophische stoornis door sympathicusinsufficientie. Degeneratie van het mesodermale weefsel en stoornis in de kalkstofwisseling zou te danken zijn aan stoornis in de epitheellichaampjes en den thymus.

P. J. WAARDENBURG.

E. BRONSON. *On fragilitas ossium and its association with blue sclerotics and otosclerosis.* Edinb. Med. Journ. April 1917.

E. BRONSON beschrijft eveneens twee families met deze aandoening. In de eerste familie kwamen 55 individuen in 4 geslachten voor, waarvan 35 werden onderzocht, 21 hadden blauwe sclera, en van deze 20 beenfracturen (een jongen van 6 jaar niet). De schrijver stelt twee tegenstrijdige waarnemingen van anderen tegenover elkaar, n.l. die van BUCHANAN, waarbij de sclera zeer verdund en die van MUIR en PATERSON, en hemzelf, waarbij ze normaal was, zoodat waarschijnlijk meer op het chemisme moet gelet worden. Zeven personen hadden naast beenbreuken en blauwe sclera doofheid, 3 maal door progressive otosclerose. In de 2de familie van drie geslachten en 8 personen hadden 7 blauwe sclera, waarvan 4 beenbreuken en 2 verzwikking; doofheid kwam hierin niet voor. In beide families bestond een eigenaardige hoofdvorm ten gevolge van promineeren der schedelbeenderen. (2 maal bleef er een open fontanel.) In de tweede familie stond de onderkaak naar voren en was de bitemporale afmeting verbreed als bij osteogenesis imperfecta met buitenbenedenwaartsstaande ooren, verder werd dwerggroei opgemerkt.

P. J. WAARDENBURG.

BURROWS. Brit. Med. Journ. 1911. 16.

Familie van 29 personen over 4 generaties, waarvan 13 met blauwe sclera en 9 dezer 13 met beenbreuken. Blauwe sclera zou wel zonder fragilitas osseum maar niet omgekeerd voorkomen.

P. J. WAARDENBURG.

CAMILLE et FROMADET Ann. d'Oc. Febr. '21 158. 116.

Een kind van $6^1/_2$ jaar, stammend uit een familie van lijders aan varicocele, vertoonde een varicocele van de oogkas, waardoor het oog wel 1 cM. naar voren geperst kon worden.

P. J. WAARDENBURG.

E. A. COCKAYNE, 1914. *Case of hereditary blue sclerotics and brittle bones.* Proc. Roy. Soc. of Med. VII. 6. Sect. Stud. Dis. in children. 101.

De combinatie komt voor bij een vader, twee van zijn acht kinderen en een van de 2 kleinkinderen (kinderen van oudsten aangetasten zoon).

P. J. WAARDENBURG.

H. S. CONARD en C. B. DAVENPORT. *Hereditary fragility of bone.* Eugenics Record Office Bulletin No. 14. Nov. 1915.

Wij hebben hier een voorbeeld van de wijze, waarop het Amerikaansch instituut werkt. Aan een boekje van 23 blz. is een litteratuuroverzicht toegevoegd van 165 publicaties over dit onderwerp tusschen 1833 en 1915. De tekst zelf beslaat ruim 6 blz. terwijl 35 stamboomen zijn afgedrukt, meerendeels van 2 en 3 geslachten; de laatste is de grootste en omvat 131 personen in 4 generaties (stamboom van CONARD te Iowa). Alleen CONLON (1913) geeft een stamboom van 5 geslachten met 24 personen. De slotsom wordt weergegeven onder het opschrift: eugenical applications. Zij luidt: een vader die osteopsathyrotisch is of was brengt deze aandoening over op de helft zijner kinderen, onverschillig wie hij huwt; is de echtgenoote eveneens osteopsathyrotisch dan mogen wij de aandoening bij $^3/_4$ der kinderen verwachten. Zijn de ouders het niet, dan hun kinderen evenmin, onverschillig

het aantal lijders in de familie. Verder mag worden verwacht dat een aangetast vader kinderen zal hebben bij wie de aandoening op ongeveer denzelfden leeftijd in dezelfde beenderen en in denzelfden graad tot uiting zal komen. „As to how far that expectation should influence the production of children the affected parent can best judge from his own experiences."

Daar verschillende families hun eigen stempel op de aandoening zetten wijst dit hierop, dat de klassieke symptomen een syndroom vormen, welks elementen afzonderlijk overerfbaar zijn. Bijv. in sommige families breekt vooral het sleutelbeen, in andere het dijbeen (dit komt in 't algemeen het vaakst voor); de humerus breekt zelden. Soms bestaat combinatie met rachitis, soms met osteomalacie enz.

Natuurlijk wordt ook op het samengaan met blauwe sclera gewezen, door EDDOWES in 1900 beschreven. Herinnerd wordt aan de erfelijkheid hiervan, gevonden door PETERS (1908), STEVENSON (1910), HARMAN (1910). De stamboomen van CONLON (1913), COCKAYNE (1914) en DANE (1915) worden gereproduceerd. Ook in die van CONARD werden personen met blauwe sclera gevonden.

P. J. WAARDENBURG.

F. CONLON, 1913. *Five generations of blue sclerotics and associated osteoporosis.* Bost. Med. and Surg. Journ. Vol. 169. 16.

Stamboom, waaruit de directe erfelijkheid van de blauwe sclera blijkt; nagenoeg alle leden der gezinnen vertoonen de aandoening (14 van de 16 kinderen); 4 maal tevens beenbreuken.

P. J. WAARDENBURG.

CROCCO *Blauwe sclera* Comm. d. Hosp. Oft. Buenos-Ayres II 1. 38. 1920.

Moeder en drie dochters, klein van afmeting met blauwe sclera en beenbroosheid, slechte kalkformatie en late tandontwikkeling zonder otosclerose. De laatste is, daar zij op bindweefsel en beenvorming in het ovale venster berust, trouwens moeilijk te verklaren uit gebrekkige mesenchymaanleg.

P. J. WAARDENBURG.

P. G. DANE, 1915. *Blue sclerotics and osteoporosis.* Med. J. of Australia 1. 288.

Blauwe sclera bij grootvader, 2 van de 5 kinderen en 4 van de 7 kleinkinderen (kinderen van oudsten zoon, 3 hunner met beenbreuken).

P. J. WAARDENBURG.

ADAIR DIGHTON, 1912. *The Ophthalmoscope* 188.

Familie van 4 geslachten met 14 personen, waarvan 9 met blauwe sclera. Een vrouw op 22 jarigen leeftijd na bevalling doof geworden.

P. J. WAARDENBURG.

C. F. ENGELHARD. *Eine Familie mit hereditärem Nystagmus. Zeitschr. f. die gesammte Neurol. u. Psych. 1915. 28. Heft 4/5. 319.*

ENGELHARD beschrijft een familie van 212 personen, waar nystagmus in 4 opeenvolgende geslachten voorkomt, doch ook reeds in generaties, aan de normale stamouders (5e gener.) voorafgaande moet zijn vastgesteld. Van de 92 mannelijke personen leden 19 aan nystagmus, van de 91 vrouwelijke 1 en van de 29 jong gestorven personen van onbekende sexe volgens de overlevering geen. De aangehuwde personen en hun families vertoonden het gebrek niet.

Schr. kon van de 12 in leven zijnde nystagmuslijders zelf 9 en 2 door oogartsen laten onderzoeken. Daar schr. ook de vrouw, die aan nystagmus leed zelf kon observeeren kan dit uitzonderingsgeval niet op verkeerde overlevering berusten. Overal was het type van den nystagmus gelijk nl. horizontaal oscilleerend, met grootere excursies bij zijwaartschen blik, waarbij de nystagmus tevens een licht rotatoire component kreeg. Het tempo en de uitslag waren bij de verschillende individuen ongelijk; 7 maal ging de nystagmus gepaard met nystagmoïde hoofdbewegingen (bij 3 personen gering), die niet evenredig waren aan de sterkte van den nystagmus. De haarkleur (11 onderzochte gevallen) was in 't algemeen licht, de

iriskleur (11 gev.) steeds blauw, eens met duidelijke, eens met geringe hiaten in het pigmentepitheel, eens met een plaatselijke totale atrophie daarvan, de fundus (11 gev.) was steeds pigmentarm, zoodat sterke belichting aanleiding gaf tot lichtschuwheid en tranenvloed; nergens kwam het tot volledig albinisme; de haren bevatten in 't algemeen meer kleurstof dan de fundus. Waargenomen werd sterkeren nystagmus bij pigmentarmere fundus. De onderzochte personen toonden bovendien de volgende afwijkingen: 9 maal strabisme (meest converg.), 4 maal microphthalmus, 9 maal brekingsafwijking in allerlei vormen en combinaties, geringe gezichtsscherpte ($^5/_{15}$—$^6/_{60}$ vingers) met onvoldoende correctie door glazen, volgens schr. te wijten aan een verbleeking van de papil, die hij als atrophie van den oogzenuw opvat. Van 8 onderzochte gevallen was 1 totaal en 1 partieel kleurenblind. Om nu te weten te komen of de combinaties der afwijkingen als correlatieverschijnselen moeten worden opgevat, heeft Schr. met behulp van 2 collega's 46 gezonde familieleden onderzocht, bij een deel waarvan dezelfde verschijnselen van pigmentarmoede in haar, iris en fundus werden opgemerkt; 2 personen stemden, wat het beeld der papil betrof met dat van nystagmuslijders overeen, één met en één zonder gelijktijdige niet te verbeteren visus-vermindering. Volgens Schr. is dus de correlatie tusschen pigmentarmoede en nystagmus gebroken en heeft de nystagmus een zelfstandige oorzaak. Schr. was niet in staat regels over de erfelijkheid der pigmentarmoede, die niet aan de sexe gebonden bleek, op te stellen, daar geen aangetrouwden konden worden onderzocht; de erfelijkheid van den nystagmus verliep echter volgens het bekende type met sexebeperking gelijk bij kleurenblindheid en haemophylie (6 maal met overspringing van een, 3 maal van twee gezonde generaties). De eenige vrouw, die manifeste nystagmus had, had helaas geen kinderen. De gegevens van ENGELHARD zijn in strijd met de hypothese van NETTLESHIP, want noch hebben *alle* zoons eener overdragende vrouw de afwijking, noch blijken de dochters van overdragende vrouwen normaal te zijn. Slechts ééns erft een man zijn manifest gebrek direct over en nog wel op een dochter; schr. kon niet uitmaken of dit uitzonderingsgeval te danken was aan de aanwezigheid van nystagmus bij de wederzijdsche families der ouders.

Daar correlatie tusschen de kenmerken wordt uitgesloten, wordt ook de pleiotrope Erregungsfaktor van PLATE afgewezen, waarbij één geen zijn werking in verschillende richting doet gevoelen, maar worden de overige oogafwijkingen als Konditionalfaktoren (PLATE) opgevat, zonder welke de nystagmus zich niet kan uiten.

Critiek van Ref.: De meening van ENGELHARD, dat een meer of mindere graad van opticusatrophie de oorzaak zou kunnen zijn van de te geringe gezichtsscherpte, lijkt mij nog aanvechtbaar. Het is bekend dat bij min of meer albinotische fundi, grauwe, onscherpe papillen voorkomen. Het is dan ook merkwaardig, dat de oogarts (2 gev.) geen, de neuroloog (9 gev.) wel atrophie vaststelt. Bovendien wordt één normaal persoon beschreven met dezelfde papilafwijking *en normalen visus.* De eene normale persoon, die geen voldoende? visus bij pigmentarmoede van den fundus en pupilverandering met brekingsafwijking vertoonde, kan niet veel gewicht in de schaal leggen. Ook hadden vele nystagmuslijders brekingsafwijkingen, waarbij de papilrand dikwijls minder duidelijk (Hm.) is en de papil bleeker kan zijn (My.). Dan komen nog eenige gevallen van microphthalmus voor. Het is moeilijk te beoordeelen, wanneer, bij gegeven afwijkingen, de gezichtsscherpte toch nog te gering is.

Met de opvatting van E., dat genoemde oogafwijkingen *noodzakelijke* conditioneele factoren voor het tot stand komen van den erfelijken nystagmus zouden zijn, kan ik mij op grond van eigen onderzoekingen aan uitgebreid materiaal niet vereenigen. Dat zij de sterkte van den nystagmus en tevens den verminderden visus bevorderen, neem ik wel aan. Ik beschouw deze kenmerken evenals de gevonden brekingsafwijkingen op grond mijner ervaringen als in den regel onafhankelijk, zelfs de pigmentatiegraad van oogen en haren. Het ligt meer voor de hand de nystagmus, het strabisme, het semialbinisme, de imbecilliteit en den microphthalmus in deze familie als degeneratiekenmerken op te vatten.

ENGELHARD's ervaring is in strijd met de opvatting van NETTLESHIP, dat de dominante nystagmus bijna steeds, de gynephore nystagmus niet met hoofdbewegingen gepaard gaat.

P. J. WAARDENBURG.

BRUNO FLEISCHER *Beiträge zur Vererbung von Augenkrankheiten.* Klin. M. f. A. 1921. 66. 561.

Schr. wijst op de beteekenis van Nettleship voor het erfelijkheidsonderzoek van oogkenmerken in Engeland en de verdienste van Anton Lutz, die de aandacht in de Duitsche litteratuur op Mendel's wetten vestigde, somt eenige „noch dunkle Fragen" op en kondigt de mededeeling aan van eenige onder zijn leiding in de kliniek van Tübingen, onder auspiciën van prof. von Schleich bewerkte onderwerpen.

P. J. WAARDENBURG.

GUSTAV. TH. FREYTAG. *Ueber blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit.* Klin. Mon. für Augenh. LXVI. 1921. 507.

Beschrijving van een familie in Leipzig, waarvan 18 leden in 5 generaties 11 maal een blauwe sclera met abnormale breekbaarheid der beenderen en 9 maal hardhoorendheid vertoonden, (nl. 6 mannelijke en 5 vrouwelijke personen). Van de 9 hardhoorenden waren 3 vrij van sclera- en beenderafwijking nl. de stamvader, diens zoon en kleinzoon; omgekeerd waren 5 der lijders aan blauwe sclera enz. zonder hardhoorendheid; zoodat een zekere dissociatie der kenmerken kon worden vastgesteld. Waarschijnlijk is het feit dat de stamvader alleen doof was, de reden, waarom Schr. meent, dat in zijn stamboom geen dominantie heerscht, want in de 4 verdere geslachten ziet men directe overerving. De mededeeling omtrent den stamvader berust echter op overlevering en van de stammoeder wordt niets gemeld, zoodat deze stamboom in 't algemeen zeer goed past (Ref.) te midden der anderen. Het artikel is verder gewijd aan de pathologische anatomie der afwijking en de combinatie met andere afwijkingen, die op een minderwaardig mesenchym wijzen.

BEHR (geval met keratoconus) en HOFMANN (zware osteomalacie met vetzucht en zeer kleine schildklier) nemen een stoornis der interne secretie aan. Als de door BUCHANAN gevonden dunheid van hoornvlies en sclera juist is, moet de afwezigheid van uitrekkingsverschijnselen aan deze oogen worden toegeschreven aan

het behoud der elastische vezels. Voor de dunheid der sclera pleit volgens Schr. de verhoogde doorlaatbaarheid voor licht.

P. J. WAARDENBURG.

GALLUS. *Sind die sog. „angeborenen" Retraktionsbewegungen des Auges die Folge einer Geburtsverletzung?* Arch. f. A. 87; 102 Heft. 25.

Ofschoon EICHMANN (Dissertatie Rostock) GALLUS' meening dat een geboortekwetsuur de oorzaak zou zijn van de aangeboren retractie van het oog door strengvormige fixatie van den buitenspier (rectus lateralis) heeft bestreden op grond van het feit, dat bij de talrijke litteratuurgevallen zulk een trauma niet werd vermeld, handhaaft GALLUS zijn vroeger (1910) verdedigde meening, door er op te wijzen, dat deze bewegingsafwijking meestal aan het linkeroog voorkomt en dit zou kunnen worden verklaard uit de sterke frequentie van de linker geboorteligging, waarbij de linkerhelft van het gezicht bij de indaling in het kleine bekken tegen het promontorium wordt gedrukt en op die wijze zouden ook andere asymmetrische gezichtsafwijkingen (Schr. noemt hierbij eenige verschijnselen van sympathicusverlamming zooals kleinere lidspleet, enophthalmus, ptosis) moeten worden verklaard. Schr. schijnt niet te weten (Ref.) dat deze verklaring reeds in 1914 door HOEFNAGELS (Ned. T. voor Gen.) is gegeven. Ref. vindt op grond van zijn persoonlijke ervaringen, dat een aangeboren retractiebeweging van het linkeroog met verzwakte werking van den rectus medialis en verlamming van den rectus lateralis bij een vader en 3 kinderen voorkwam en dat in een ander geval de rectus medialis op een verkeerde plaats was vastgehecht, de hypothese van HOEFNAGELS voor de verklaring van vele gevallen, met name ook van de erfelijke, ontoereikend. Andere aangeboren spierverlammingen, scheelzien, netvliesveranderingen e. a. zouden volgens GALLUS vaak op geboortetraumata berusten.

P. J. WAARDENBURG.

HENSEN (Klin. M. f. A. 1917. LIX. 33) geeft een stamboom over neuritis optica hereditaria en bespreekt 10 dergelijke ziektegeschiedenissen. Hij meent, dat de aandoening nu en dan daar aanwezig is, waar andere oorzaken moeten worden uitgesloten, ook al is de erfelijkheid niet direct aantoonbaar. In den stamboom zijn 4 der zieke personen zoons van neven. Er bestond de bekende erfelijkheid via vrouwen. Tijdens den oorlog kwamen verschillende dezer aandoeningen tot uiting, zoodat naast den erfelijken aanleg moet aangenomen worden de invloed van geestelijke en lichamelijke uitputting.

P. J. WAARDENBURG.

HILDING—MAGNUSSON (Arch. f. Ophth. 93. 4) geeft een stamboom van een honden-familie, waaruit blijkt, dat sterk bloedverwante honden lijdende zijn aan nachtblindheid met oogveranderingen, gelijkend op de atrophia retinae pigmentosa bij den mensch: perifeer in 't netvlies begint de aandoening; het netvliesepitheel is gespaard behalve aan die gedeelten, waar het netvlies sterk is aangetast. Staafjes en kegels worden afgebroken; gliacellen vermeerderen zich, de inwendige korrelcellen nemen af. De honden behooren tot de geïmporteerde veredelde Gordon setters.

P. J. WAARDENBURG.

J. VAN DER HOEVE en A. DE KLEYN. *Blauwe sclera, broosheid van het beenstelsel en gehoorstoornissen.* Ned. Tijdschr. voor Gen. 1917 I. 13. 1003; uitvoeriger in v. Gr. Arch. f. O. 1918. 95. I. 81.

Nadat door verschillende schrijvers (EDDOWES bij vader en dochter, PETERS, STEPHENSON, e. a., zie andere referaten) de aandacht was gevestigd op het samengaan van blauwe sclera met spontane beenfracturen en ontwrichtingen vonden VAN DER HOEVE en DE KLEYN dat ook doofheid een hoofdsymptoom is. Van een familie van 22 leden in 4 generaties waren 17 in leven, waarvan 15 onderzocht werden. Er waren 11 personen met blauwe sclera, waarvan 9 werden onderzocht. Allen waren doof, 10 hadden 1 of meer beenderen gebroken. De personen waren klein, vertoonden

aandoeningen van het beenderstelsel (b.v. ruggegraatsverkrommingen e. a.) en congenitale anomalieën (b.v. astigmatisme, syndaktilisme enz.). De transmissie had plaats door aangetaste vrouwen. De doofheid berustte op otosclerose, in verder gevorderde gevallen ook gecompliceerd met labyrinthaandoening; zij was nog slechts éénmaal door ADAIR DIGHTON gevonden. In een tweede familie werd langs den mannelijken kant geërfd. In deze familie werd gevonden embryontoxon en gerontoxon corneae. Er was doofheid in drie generaties. De blauwe sclera gaat niet gepaard met een bepaalde iriskleur. Hier wordt geërfd een congenitale zwakke aanleg van de mesodermale weefsels, een blauwe sclera wordt steeds gevonden, doofheid komt er later bij en beenbreuken alleen als er aanleiding toe bestaat.

HOFFMANN (Deutsche Med. Woch. 33) nam familiair angioo n-gezwellen waar, bij vader en zoon moest een oog wegens i breiding van het gezwel worden verwijderd.

P. J. WAARDENBURG.

EJLER HOLM. *Ein anatomisch untersuchter Fall von Aniridie.* Kl. Mon. f. A. 66. Mei 1921—730.

Een vader en 2 kinderen hebben aniridie. Het oog van het jongste kind, op 19 mnd. leeftijd gestorven, is belangrijk door ontbreken van de fovea centralis (naast het geval van SEEFELDER nu het tweede), kleinheid van de lens en aanwezigheid van basale irisstomp zonder afwijkingen aan corpus ciliare en kamerbocht. In de plaats van de fovea een area met plica centralis.

P. J. WAARDENBURG.

ALFRED KESTENBAUM. *Ueber Megalokornea.* Klin. Monatsbl. 1919. Juni LXII. 734.

J. STÄHLI. *Klinische Untersuchungen an Mikrokorneaaugen mit besonderer Berücksichtigung von Kornealwölbung, Totalrefraktion und Achsenlänge. zugleich ein Beitrag zur Megalokorneafrage.* Klin. Monatsbl. f. A. 1919. LXII. 316

STHÄLI. (Kliniek Haab te Zürich) heeft eenige normale en abnormale kenmerken van het menschelijk hoornvlies onderzocht, betrek-

king hebbende op vorm, kromming en schijfgrootte. Voor abnormaal houden de oogartsen in 't algemeen de extreme varianten, de microcornea, en de macrocornea; verder de keratoconus d. i: de in het midden kegelvormig toegespitste cornea. De microcornea wordt dan als ontwikkelingsstoornis opgevat en komt als zoodanig voor of vergezeld van andere afwijkingen, ook als onderdeel van een in zijn geheel minder ontwikkeld oog (microphthalmus). Over de megalocornea bestaat verschil van meening, sommigen (FUCHS, WECKER, LANDOLT e. a.) erkennen haar alleen als gevolg van een tot stilstand gekomen aangeboren drukverhooging in het oog (buphthalmus of hydrophthalmus), anderen (bijv. HORNER, SEEFELDER, KAYSER e. a.) kennen haar een eigen bestaansrecht toe met een eigen overervingstype (gelijk bij kleurenblindheid, d. w. z. via de niet-aangetaste vrouwen). STÄHLI erkent het bestaan van een zelfstandige megalocornea. Tot dezelfde slotsom komt ALFRED KESTENBAUM, maar hij verschilt van STÄHLI in de waardeering ervan. Terwijl S. nl. de megalocornea beschouwt als een extreme variant van de normale schijfgrootte der cornea, die dan wel is waar andere ziekelijke gevolgen kan veroorzaken (bijv. lensluxatie, randtroebeling (of embryotoxon) meent K., dat juist daarom de megalocornea als apart type moet worden opgevat, terwijl de grens tegenover de uiterste hoornvliesgrootte bij 13 à 13^5 m.M. moet gezocht worden. Als andere aangeboren ooggebreken, die de megalocornea vergezellen noemt KESTENBAUM: ectopie van de pupil (meest naar binnen boven), resten van een persisteerend pupilvlies, Melanosis corneae (bruine stippels tegen achterwand hoornvlies) e. a. Verder komt de megalocornea bijna uitsluitend bij mannen voor en is zij veel meer een familiaire aandoening dan de buphthalmus en neigen de hiermee behepte oogen tot staarvorming. De welving van het hoornvlies bij megalocornea is normaal, bij buphthalmus afgenomen; de laatste aandoening komt dikwijls eenzijdig voor en is op beide oogen niet even sterk ontwikkeld, in tegenstelling met de eerste.

P. J. WAARDENBURG.

L. KOEPPE (Klin. Mon. f. A. 1921. Mrt.—Apr. 376) geeft eenige criteria waarmede hij meent, dat congenitale lenstroebelingen bij

onderzoek met de spleetlamp zouden zijn te onderscheiden van intravitaal verworvene. Hij legt daarbij o. a. den nadruk hierop, dat aangeboren troebelingen zouden zijn te ontleden in talrijke, onderling even groote ei- of kogelronde, soms polyedrische korrels of klompjes en spreekt de meening uit dat de gelijke grootte dezer klompjes er op wijst, dat de lenstroebeling te danken is aan een waarschijnlijk eenmaal opgetreden, relatief kort durende beschadiging tijdens de embryonale ontwikkeling. Tegenover de congenitale troebelingen zijn de postembryonale progressief en van zeer verschillenden vorm en grootte tengevolge van langer durende schadelijke werkingen.

P. J. WAARDENBURG.

Y. KOYANAGI. *Embryologische Untersuchungen über die Genese der Augenkolobome und des Mikrophthalmus mit Orbitalcyste.* VON GRAEFE'S Arch f. Ophth. 104. 1/2 1921 1.

Schrijver heeft konijnen gefokt, uitgaande van de kruising van een mannelijk dier voorzien van een groot typisch funduscoloboom, dat ook de papil omvatte met een normaal vrouwelijk dier; van de 286 oogen, die hij bij die proeven kon onderzoeken waren 71 (24.8%) eveneens voorzien van een vroeg ontwikkelingsstadium van het typische oogcoloboom of van een orbitaalcyste, zoodat de Schr. de causale genese der oogmisvormingen zocht in het kiemplasma, evenals VON HIPPEL dit vroeger deed op grond van zijn fokproeven. Wat de formeele genese betreft schaart KOYANAGI zich aan de zijde van hen die de primaire afwijking zoeken in het ectodermale weefsel. Tot heden toe worden nl. twee meeningen tegenover elkander gesteld; a. die, waarbij wordt aangenomen, dat het in de foetaalspleet gedrongen mesoderm zich niet voldoende terugtrekt, b. die, waarbij de ectodermale cellen van den oogbekerrand zich actief vermenigvuldigen in een verkeerde richting. KOYANAGI verdedigt de laatste meening door er op te wijzen, dat in de netvliescellen aan den rand van den bekerspleet de sterkste mitoses gevonden worden; dat omstulping en duplicatuurvorming van het netvlies reeds ontstaan in een stadium, dat het mesodern dat zich in de oogbekerspleet bevindt nog nauwelijks ontwikkeld

is (13 dagen na coïtus); dat aan het omgestulpte deel van het netvlies degenereerende celkernen gevonden worden, die in verband staan met de door v. SZILY gevonden atypische zenuwvezels. KOYANAGI weerlegt de mesodermtheorie van VON HIPPEL omdat deze gebaseerd is op onderzoekingen van embryonen in een veel later stadium der ontwikkeling (nl. op zijn vroegst 18 dagen na den coïtus). Verder treedt hij in een korte polemiek tegen een anderen aanhanger der mesodermale theorie, SEEFELDER. Het heeft Ref. reeds vroeger getroffen (zie Genetica Mei 1919 blz. 221) hoe eigenaardig het was dat SEEFELDER, die de mesodermalen oorsprong van het iriscoloboom verdedigt, argumenten aanvoert voor de ectodermale oorsprong van de aniridie, terwijl de ervaringen van de erfelijkheidsstudie bij den mensch op een onafwijsbaar verband tusschen beide aandoeningen wijzen. In de beschouwingen van KOYANAGI, die o.a. gedeeld worden door VON SZILY, ELSCHNIG, PETERS, LEVINSOHN, MEISNER en FLEISCHER komt de klinische ervaring dus beter tot haar recht. (Ref.) De ontstekingstheorie van DEUTSCHMANN wordt voor de genese van het coloboom van de hand gewezen evenals de theorie van VAN DUYVE, dat hersenziekten of anomalieën van het amnion een primaire rol spelen. De ervaringen van PAGENSTECHER, STOCKARD, VON SZILY e.a. die door chemische stoffen typische oogmisvormingen konden opwekken, worden niet ontkend, maar Schr. wijst erop, dat het onmogelijk was door bepaalde chemicaliën steeds dezelfde afwijkingen te veroorzaken. Het polymorphisme ontbreekt bij de fokproeven geheel, behalve dat alleen zeer na verwante afwijkingen werden aangetroffen nl. colobomen, orbitaalcysten en microphthalmus. De laatste, die in innig verband staat tot de orbitaalcyste, berust op gebrekkige ontwikkeling van het glasvocht. Colobomen van de oogzenuw en de zenuwscheede zag Schr. ontstaan door niet sluiten van de gleuf van den bekersteel.

Terwijl HOFFMANN bij witte ratten slechts hoogst zelden het coloboom zag doorerven na kruising van abnormale mannetjes met normale wijfjes zag KOYANAGI dit bij konijnen herhaaldelijk.

De embryonen werden 13, 15, 16, 18, 19, 21, 23, 25, 29 dagen na den coïtus onderzocht.

De echte orbitaalcyste kommuniceerde niet met de glasvochtruimte maar met de subretinale ruimte, daar ze zich ontwikkelde

uit een ruime netvliesduplicatuur. Haar binnenvlakte was dus bekleed met pervers gerangschikte netvliescellen, zoodat ze moet worden gescheiden van het zoogen. ectatisch coloboom, (dat meer het karakter van een hernia v. d. ooginhoud draagt Ref.) De praeparaten zijn afkomstig van 13—16 dagen oude embryonen; op den 19en dag is de microphthalmus met orbitaalcyste geheel gevormd. KOYANAGI's resultaten zijn dezelfde als die van NATANSON en gaan in tegen de meening van VON HIPPEL. Alleen heeft KOYANAGI geen enkel geval gevonden, waarbij de cyste zich uit de primaire oogblaas had ontwikkeld (1e type van NATANSON).

P. J. WAARDENBURG.

LANDOLT (Arch. d'Ophth. Jan.—Febr. 1918 Blz. 35) zette proeven van BROWN—SÉQUARD voort met de doorsnijding van het corpus rectiforme bij caviae. In 10 % der nakomelingen ontstonden oogveranderingen. Evenals DONDERS wil LANDOLT geen verband leggen met het oorspronkelijk insult, wat B. S. wel deed. De levenswijze der caviae zou blootstellen aan verwondingen.

P. J. WAARDENBURG.

J. G. LINDBERG. *Beiträge zum klinischen Bilde der angeborenen sog. „Kerben am Pupillarrande"* u. z. ihrer entwicklungsgeschichtl. Erklärung. Klin. Monatsbl. f. A. 65. 720.

De pupil heeft een onregelmatigen vorm door korte spitse inkervingen, wier breedste deel centraalwaarts gericht is en wier punt niet voorbij den sphincter reikt. Het verschijnsel berust niet alleen op persisteeren der vier normale embryonale inkervingen, want het aantal kan bij uitzondering zelfs negen bedragen (in LINDBERGS gevallen twee tot zeven).

P. J. WAARDENBURG.

J. G. LINDBERG: *Zum Mechanismus der Giftwirkung auf den Embryo bei der Naphthalinvergiftung.* VON GRAEFE'S Arch. Bd. 104. 3. 264. 1921.

Schr. maakt met VON SZILY onderscheid tusschen idiotypische overerfbare en paratypische niet overerfbare door gifstoffen ver-

oorzaakte misvormingen. Naphthalinevoeding van zwangere konijnen veroorzaakt oogafwijkingen bij de jongen, doch niet het typische iridochorioideaalcoloboom. Daar dit spontaan bij konijnen voorkomt en overerfbaar is (VON HIPPEL, VON SZILY) moet het eene eenzijdige geval bij PAGENSTECHER's naphthalineproeven als een toevallige idiotypische misvorming en niet als een vergiftigingsverschijnsel worden opgevat; te meer daar PAGENSTECHER bij 18 proeven met 54 jongen slechts 1 coloboom en v. SZILY bij 117 proeven met 525 jongen geen enkel verkreeg (dus in 't geheel 1 op 579 = 0,107 %). Waarschijnlijk berust de beschadiging der embryonen op directe gifwerking en niet op algemeene stoornis in het moederlijk organisme, want het α-naphthol circuleert gelijktijdig zoowel in het embryonale als het moederlijke bloed; pas in de laatste zwangerschapsdagen verschijnt het in het vruchtwater waaruit L. afleidt, dat het door de foetale nier is afgescheiden. LINDBERG schijnt niet te weten, dat volgens VAN DER HOEVE de typische lens- en netvliesafwijkingen teweeg gebracht worden door het ontledingsproduct β-naphthol (Ref.).

P. J. WAARDENBURG.

LEWIS MC. MILLAN. *Anophthalmia and Maldevelopment of the eyes: Four cases in the same family.* Brit. Journ. of Ophth March 1921, 121.

Beschrijving van een gezin van vier kinderen, van gezonde ouders, die allen een ontwikkelingsstoornis der oogen vertoonden, nl.

Oudste kind, 5 jaar oud, rechter oog anophthalmus; linker oog congenitaal typisch iriscoloboom met vrij goede gezichtsscherpte.

Tweede kind, 3 jaar oud, beiderzijds anophthalmus.

Derde kind, 2 jaar oud, rechts hoogste graad van microphthalmus (licht en donker onderscheiden), links anophthalmus.

Vierde kind, 1 jaar oud, rechts anophthalmus, links normaal oog.

De schrijver deelt niet mede of de ouders bloedverwant zijn.

P. J. WAARDENBURG.

RUDOLF MÜCKE. *Ein Beitrag zur Vererbung der Retinitis pigmentosa.* Kl. M. f. A. 1921, 66. 562.

Er bestaan twee vormen van retinitis pigmentosa, nl. een recessieve (consanguiniteit zou in 25—40% der gev. een rol spelen) en een dominanten (VON GRÄFE, PÖLLOT, OLIVIER, NETTLESHIP). Een analogon van de laatste is de stationaire hemeralopie, die bij 11 geslachten van de familie NOUGARET gevonden werd. Er bestaat ook onregelmatige erfelijkheid bij retinitis pigmentosa. BRADBURNE beschreef combinatie met glaucoom bij broers en zusters, NETTLESHIP sterke vruchtbaarheid en (met USHER) veel longtuberkulose met doodelijken afloop op jongen leeftijd. MÜCKE brengt ons een stamboom over 7 geslachten van een familie uit een dorpje in de Zwabische Alpen. Hij meent, dat in dit afgelegen plaatsje veel inteelt moet geweest zijn, waardoor een latente ziektekiem verspreid geraakt is over families, die schijnbaar niet meer verwant zijn, maar toch in onderlinge huwelijken de afwijking weer manifest doen worden. Een afzonderlijke stamboom uit hetzelfde dorp van 4 geslachten doet ons in de 3e generatie met een gezin kennis maken, waarvan 3 (1 mann. en 2 vrouw.) normaal en 5 blind zijn (2 vr. en 3 mann.) Schr. vermoedt samenhang met de andere familie maar kan die niet bewijzen; consanguiniteit komt hier niet voor en de naam der ziekte wordt niet genoemd. De voornaamste feiten uit den grooten stamboom zijn de volgende:

Een man huwt een volle nicht met hemeralopie en krijgt 3 normale zoons. De oudste zoon huwt de normale dochter van een vrouw met hemeralopie, tevens zijn achterachternicht en krijgt 9 kinderen, waarvan de eerste drie jong stierven, terwijl drie dochters aan retinitis pigmentosa leden. (Een zuster van zijn vrouw, zelf normaal brengt de hemeralopie harer moeder op een harer dochters over.) De tweede zoon krijgt 3 hemeralope kinderen bij een vrouw, wier broer ook 2 hemeralope kinderen heeft. De derde zoon krijgt een normale zoon in wiens nageslacht bij 2 generaties veel tuberculose voorkomt en een dochter met nystagmus. De laatste krijgt 4 normale kinderen waarvan het jongste weder in het ongelukkige bezit van een dochter met retinitis pigmentosa sine pigmento komt (7e generatie), die tevens lichte nystagmus keratoconus en geringe eenzijdige cataract vertoont.

Zoowel de hemeralopie als de retinitis pigmentosa zijn in deze familie dus recessief en van denzelfden aard; de hemeralopie voerde trouwens 2 maal tot blindheid. Een maal werd latent geërfd langs drie geslachten.

P. J. WAARDENBURG.

MULLER, H. J. en E. ALTENBURG. 1919. The rate of change of hereditary factors in Drosophila (Proceedings of the Society f. experimental Biology and Medecine. Vol XVII. p. 10.)

De talrijke mutaties door MORGAN's school bij *Drosophila melanogaster* gekweekt, gaven aanleiding zich een denkbeeld te vormen omtrent de frequentie van dit verschijnsel. Hiertoe vestigde men zijn keuze op het x-chromosoom en wel op een bepaald „geen" in dit chromosoom, n.m. de z.g. lethale factor, die bij aanwezigheid den dood van het individu ten gevolge heeft. Wanneer een wijfje in een harer x-chromosomen zulk een lethale factor plotseling krijgt, moet noodzakelijkerwijze de helft der mannelijke kinderen (die dit x-chromosoom van de moeder ontvangen) bezwijken vóór de ontwikkeling. De verhouding der geslachten wordt dan 1 : 2 inplaats van 1 : 1.

MULLER en ALTENBURG hebben families van *Drosophila* met een aanvankelijk quotiënt 1 : 1 gedurende verscheidene generaties gekweekt en ten slotte van 385 families dit quotiënt op nieuw berekend. Er bleken toen 13 dezer een quotiënt 2 : 1 verkregen te hebben, hetgeen hier wil zeggen, dat in 1 op 30 wijfjes een nieuwe lethale factor was ontstaan. Andere mutaties waren in dat tijdperk niet waargenomen. Vervolgens werden kruisingsproeven verricht met het doel de aanwezigheid van de lethale factor op een andere wijze, n. m. door de koppeling van deze factor aan andere, in de onmiddellijke omgeving liggende factoren na te gaan. Waar de lethale factor optreedt, mist men onder de kruisingsprodukten alle mannelijke exemplaren, die factoren bezitten vlak in de buurt van deze eerste gelegen. Bij 1062 families op deze wijze onderzocht, werden 20 lethale factoren gevonden, d. i. 1 op 53. Het verschil in frequentie met de eerste proevenreeks wordt wellicht hierdoor verklaard, dat daar in een warm klimaat bij kamertemperatuur (in

Texas) was gewerkt, terwijl in het laatste geval enkele families bij 66° F., andere bij 80° F. werden gekweekt.

Maakt men de veronderstelling, dat de mutabiliteit der „genen" in de overige chromosomen even groot is, dan heeft 1 van 13 vliegen steeds een nieuwe lethale factor in één der chromosomen. Houdt men alleen rekening met de beide x-chromosomen, dan zou ongeveer 1 van 100 x-chromosomen een nieuwe lethale factor vertoonen, d. i. ± 1 mutatie per x-chromosoom in 100 generaties of 1 mutatie in 4 jaar. Bedenkt men, dat de kruisingsproeven bij *Drosophila* doen verwachten, dat er minstens 500 „genen" liggen in het x-chromosoom en geven die 500 „genen" 1 mutatie in een viertal jaren, dan muteert elke individueele factor, grofweg berekend, slechts éénmaal in de 2000 jaar. En dat zijn cijfers bij *Drosophila*, de vlieg, die bekend is voor zijn groote mutabiliteit!

M. A. VAN HERWERDEN.

PAGENSTECHER. *Die allgemeinen modernen Anschauungen über die Grundbegriffe der Teratologie des Auges.* Vers. Deutsche Ophth. Ges. Heidelberg. Ref. Kl. Mon. f. A. 1913. Bd. LI. Jan.-Juni 727.

Spr. houdt het voor zeker, op grond van proeven van STOCKARD, die anophthalmus, microphthalmus, cyclopie (in ruim 50 %) coloboom van iris en vaatvlies (herhaaldelijk) verkreeg en van eigen experimenten, waarna door naphtaline voedering van zwangere konijnen typische staarvormen, ooglid- en netvliesafwijkingen verkregen zijn, dat uitwendige invloeden typische misvormingen kunnen verwekken, die bovendien erfelijk kunnen worden. Het laatste wordt bewezen door dat PAGENSTECHER een lidanomalie kon doorkweeken, die volgens v. SZILY op amniogene oorzaak berust (ook bij de naphthalinevoedering). Hij zag zelf eens een typisch coloboom ontstaan, terwijl hij met VON HIPPEL te zamen 2 maal een coloboom door Röntgenbestraling verkreeg. Bij de discussie wijst VON SZILY erop, dat alle door P. beschreven veranderingen berusten op toxische beschadiging van den embryonalen aanleg (vooral voor staren en lidafwijkingen kon v. SZILY dit bewijzen) en dat het coloboom slechts éénmaal was opgetreden in P.'s gevallen en die van hem zelf (200 embryonen van naphthalinedieren)

SEEFELDER meent, dat STOCKARDS proeven niet zonder meer op zoogdieren mogen worden overgebracht, en dat het coloboom een product van toeval is. Misvormingen van de voorste oogkamer, gelijk P. vond, worden door hem aan mechanische inwerking van de uiteenvallende lenselementen toegeschreven.

P. J. WAARDENBURG.

PETERS (Zentrabl. f. prakt. Augenh. 42. 1918. 8) beschrijft een blijkbaar domineerend abnormaal kenmerk der onder-oogleden, dat in 5 geslachten voorkwam zonder onderscheid der sexe en bestaat in donkerverkleuring ten gevolge van vele speldeknopvormige vlekjes en sterke adervorming in de zeer verdunde huid.

P. J. WAARDENBURG.

A. PETERS, 1908. Klin. Mon. f. A. Feb. en Klin. M. 1913 I. 594. *Blaue Sklera u. Knochenbrüchigkeit.*

Een familie van 4 generaties met 11 personen vertoont 10 maal blauwe sclerae. Na informatie door CONLON, vindt PETERS ook beenbreuken, neemt met EDDOWES aan een erfelijke minderwaardigheid v. h. fibreuse weefsel en bepleit dispensatie van den militairen dienst en gymnastiekonderwijs.

P. J. WAARDENBURG.

RICHARD PETERS (Klin. M. f. A. Sept.—Oct. 1915 blz. 308) beschrijft een familie waarin een kind van $1^1/_2$ jaar, met een zusje, de moeder, grootmoeder en overgrootmoeder aangeboren lagophthalmus, d. i. spastische retractie der oogleden vertoonen.

P. J. WAARDENBURG.

F. Poyales. *Ein Fall von kongenitalem Koloboma beider Unterlider, mit einem amniotischen Strang im Zentrum der rechten Hornhaut, Hasenscharte und kompletter Gaumenfissur.* Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1921. 64. 72.

De titel geeft de aangeboren afwijking en haar oorzaak vol doende weer.

P. J. Waardenburg.

W. Reis. *Ueber Megalocornea.* Clin. Ophth. 1920. 577.

Het groote hoornvlies wordt beschouwd als een erfelijk *atavistisch* kenmerk. Beschrijving van twee gevallen bij twee broers, die beide cataract kregen en waarbij de lenzen de normale afmetingen hadden. De index van de verhouding van hoornvliesdoorsnede tot oogdoorsnede is bij zoogdieren en den kikvorsch veel kleiner dan bij den mensch. De index bij megalocornea nadert dien bij de dieren

P. J. Waardenburg.

A. Rotschild. *Ueber die Vereinigung von blauer Sklera und Knochenbrüchigkeit nebst kasuistischen Mitteilungen.* Diss. München 1917.

Familiair optreden bij 2 kinderen zonder directe erfelijkheid. Het eene kind sterft zeer vroeg; het andere heeft embryotoxon en strabismus convergens (met 5 beenbreuken). In het eerste rudimentaire geval kwam de blauwe sclera voor zonder begeleidingsverschijnselen.

P. J. Waardenburg.

J. Rowan and J. A. Wilson *Hereditary Cataract.* The Brit. journ. of O. 1921 5. 64.

Stamboom van 4 geslachten met 20 personen. die aan juveniele cataract leden (tusschen 13 en 18 jaar). Erfelijkheid alleen via zieke personen, geen sexeinvloed, hoewel meest door vrouwelijke personen.

P. J. Waardenburg.

INGOLF SCHIÖTZ. *Colour blind females. The inheritance of colour blindness in man.* The British Journ. of Ophth. Sept. 1920. Blz. 393.

Schr. komt in deze studie tot het resultaat, dat de kleurenblindheid is een recessief kenmerk, zoodanig door de sexe bepaald, dat het alleen bij den man domineert. Daartoe heeft hij 16 kleurenblinde vrouwen (zoowel dichromaten als anomale trichromaten) met hun familieleden onderzocht en 20 kleurenblinde schoolmeisjes. Volgens SCHIÖTZ zijn alleen homozygote vrouwen manifest kleurenblind, zij hebben dus kleurenblinde vaders en al hun zoons zijn kleurenblind. Schr. heeft de geheele litteratuur doorgezocht, bespreekt tal van stamboomen en komt tot de slotsom, dat de zoogenaamde uitzonderingen, die gering in getal zijn òf berusten op een verkeerd citeeren van de oorspronkelijke mededeelingen òf op het weergeven van andere aandoeningen dan de typische kleurenblindheid (roodgroenblindheid of daltonisme). Over het al of niet bestaan van blauwgeelblindheid wordt in dit artikel niet gesproken; wel vermeldt de Schr. de conclusie, die GÖLTHLIN uit een uitgebreid onderzoek trok, dat nl. de verschillende vormen van kleurenblindheid met name de protanopie en de deuteranopie in genetisch verband met elkaar moeten staan, daar zij in dezelfde families voorkomen. Dit geldt ook voor deuteranopie en deuteranomalie en misschien eveneens voor protanopie en protanomalie. De meening van KÖLLNER is juist, dat de onderlinge verschillen, zooals die tot uiting komen in de verschillend uitgevoerde RAYLEIGH-vergelijking (menging van spectraal rood en groen tot geel) niet berusten op verschil in kleurperceptie, maar op onderscheid in lichtwaarde. Van de mannen zou 10,7 %, van de vrouwen 0,91 % een stoornis van den kleurzin bezitten.

P. J. WAARDENBURG.

J. DU SEUTRE. *Eine Familie, welche von der Lebersche Krankheit befallen wurde.* Arch. d.'O. 1921. 595.

Beschrijving van 3 geslachten, waarin mannelijke personen ziek werden. Vrouwen brengen de kwaal over zonder zelf ziek te zijn of zelf slechts een lichte aandoening der oogzenuwen vertoonend.

P. J. WAARDENBURG.

J. STÄHLI. *Das Krankheitsbild des Keratokonus vom Standpunkte der Variabilitätslehre (mit zwei klinischen Beispielen von Familiarität des Keratokonus und einem Anhang mit Bemerkungen zur Myopiefrage).* Klin. Monatsbl. f. Aug. 1919 Juni LXII. 712.

De keratokonus wordt door STÄHLI in de meeste gevallen opgevat als een minimum variant der normale hoornvliesdikte. Terwijl normaliter reeds een klein dikteverschil tusschen centrum en periferie van de cornea bestaat, is hier het verschil grooter en sleept het gevolgen met zich mede, waartegen de natuur geen voldoende verweermiddelen heeft, al worden dan ook enkele aangetroffen zooals sterke verdikking van de glazige membraan van Descemet en litteekens in het parenchym van den konischen top (ERDMANN), die een barsten van het oog voorkomen. Er is volgens STÄHLI geen reden om een drukverhooging in deze oogen aan te nemen, daar zij noch digitaal noch tonometrisch is vast te stellen en zich geen verdere gevolgen daarvan openbaren. STÄHLI meent, dat zijn theorie een grooten steun zou ontvangen, wanneer bleek, dat de keratoconus familiair of erfelijk voorkomt. Zelf kon hij twee gevallen verzamelen, een bij 2 zusters, en een bij moeder en dochter; de keratoconus zou dan als een mutatie in den zin van DE VRIES kunnen worden beschouwd, zij het dat deze mutatie primair betrekking had gehad op het hoornvliesweefsel of wel op intern secerneerende endokrine klieren[1]). Het bezwaar, dat de keratoconus zich pas na de puberteitsjaren vormt, meent STÄHLI op te heffen, door erop te wijzen, dat ook andere kenmerken zooals „schoolmyopie" zich pas tijdens den lichamelijken groei ontwikkelen, en door er aan te herinneren, dat naast geërfde intraoculaire veranderingen, het ziektebeeld evenals glaucoomaanvallen door bekende of onbekende extraoculaire voorwaarden tot uiting kan komen (ook bij keratoconus zouden het tijdelijke drukverhoogingen kunnen zijn.

Waarom vinden wij ook niet als bij micro- en megalocornea

1) In den laatsten tijd worden nl. eenige erfelijke oog- en zenuwafwijkingen toegeschreven aan een erfelijke afwijking van endocrine organen; ook chlorose, diabetes e. a. Stofwisselingsziekten (door stoornis interne secretie? komen familiair voor.

alle overgangen naar het normale? Hierop antwoordt STÄHLI dat de laatste kenmerken enkelvoudig, het eerste imcomplex is, nl. een wanverhouding tusschen oogspanning en wandstevigheid, zoodat door circulus vitiosus de aanvangsstadiën spoedig verergerd worden. Toch komen overgangsvormen wel degelijk voor; vooral bij beide oogen van eenzelfde persoon. Het verschil tusschen buphthalmus en keratoconus adstrueert STÄHLI op de volgende wijze: Buphthalmus ontwikkelt zich in de jeugd als sphaerische vergrooting en uitrekking, wanneer het verschil in dikte tusschen hoornvliescentrum en periferie niet al te groot is; hier is ook een compensatie, een reguleerende tegenkracht, die in jonge jaren beter werkt en in staat is de sphaerische boven de ondoelmatige kegelvorm te verkiezen. Na de puberteit is dit regulatievermogen verminderd.

P. J. WAARDENBURG.

SIDNEY STEPHENSON. *The Ophthalmoscope.* 1910. 330; 1915. 278. Blue sclerotics,

BISHOP HARMAN. *The Ophthalmoscope.* 1910. VIII, 559. A pedigree of five gener. of blue scl.

Beschrijving van een familie van 5 geslachten met 55 personen waarvan 31 met blauwe sclerae, alleen door vrouwen op hun nakomelingen overgebracht. De personen zijn gezond, maar klein.

STRAUB. (Arch. d'Ophth. Blz. 68) weerlegt in een na zijn dood, door ZEEMAN uitgegeven verhandeling het werk van STEIGER, waarbij aan de erfelijkneid der bijziendheid te veel wordt toegeschreven. Hiertegenover wijst STR. op psychische invloeden, nadeel van schoolarbeid e. d. De grafische curve der myopielijders, in dioptrieën gerangschikt, vertoont niet de te verwachten typische vorm.

P. J. WAARDENBURG.

L. TRITSCHELLER. *Beitrag zur Vererbung der familiären Hornhautentartung.* Kl. M. f. A. 1921. 66. 579.

GROENOW heeft in 1917 3 opeenvolgende geslachten met deze aandoening beschreven. FLEISCHER heeft voor 4 families den gemeen-

schappelijken stamvader gevonden, 6 geslachten terug. De eigenschap is continu-dominant, treft mannen en vrouwen in gelijken getale en bestaat in fijne kristallijne onregelmatige troebelingen in alle lagen van het hoornvlies.

P. J. WAARDENBURG.

TROUARD-RIOLLE, Y., 1920. Les hybrides de *Raphanus*, (Revue génér. de botanique. XXXII. p. 438—448, 1920).

Wildvoorkomende planten van Knopherik, *Raphanus raphanistrum*, werden door mej. TROUARD-RIOLLE gekruist met verschillende variëteiten van gekweekte radijs, *R. sativus*. Afgezien van het reeds lang bekende verschijnsel van luxureeren der F_1-individuën, werden ook enkele nieuwe feiten opgemerkt, die het onderzoek wel belangwekkend maken: niet alleen de groeikracht, maar ook het gehalte aan suiker was in de bastaardplanten hooger (knopherik 0, radijs 1.60 gr., F_1-planten 1.90 gr.); het zetmeelgehalte echter was gelijk aan dat van de radijs (beide 0.60, knopherik 3 à 4 gr., alles per 100 gr. vaste droge stof). Maar in het bijzonder de mededeelingen omtrent bloemkleur en vruchtvorm zijn van beteekenis: knopherik heeft gele bloemen, radijs meestal witte, sommige rassen roode en andere violette. Bijna alle bastaarden hadden witte bloemen, zoodat dus wit over geel schijnt te domineeren. Echter waren vrij algemeen in het laatst van den bloeitijd op deze bastaarden kleurvariaties in de bloemen te vinden: bloemen met 2 witte en 2 gele petalen, roode en violette bloemen op overigens witbloeiende planten, e. a., en zelfs op een der F_1-planten een tak waaraan twee bloeiwijzen: de eene zuiver wit bloeiend, de andere geel. Zoo ook wat de vorm der vruchten aangaat: men vindt op de F_1-planten eerst hauwen, die in vorm intermediair tusschen die der ouders zijn en in de latere bloeiwijzen komen hauwvormen voor die op radijsvruchten gelijken en overeenkomen met de rose of violet getinte bloemen en vormen, die op de lange herikhauwen gelijken en met de gele bloemen overeenkomen. De theoretische beteekenis van dit geval is ongetwijfeld belangrijk; schrijfster wil hierin een bevestiging zien van RABAUDS opvattingen, die dominantie en recessieve natuur niet als

absoluut erkennen wil, immers „sur des milliers de croisements la couleur jaune des Ravenelles est nettement un caractère récessif et sur quelques pieds elle réapparait au même titre qu'un caractère dominant."

Dat is nu m. i. zeer de vraag: mademoiselle TROUARD-RIOLLE heeft het bewijs hiervan allerminst geleverd. Daartoe zou noodig zijn een opkweeken van de F_2 en een aantoonen, dat de zaden der gele bloemen, evenals die der witte bloemen van dezelfde plant een regelmatige splitsende F_2-generatie gaven. En zelfs indien dit het geval was, dan was het nòg mogelijk, dat de geelbloeiende tak de recessieve gele kleur vertoonde tengevolge van een somatisch splitsingsproces. Daarom is het jammer, dat het onderzoek niet verder is voortgezet; de cultuur der nakomelingen van de gele tak en van die van de rest der plant had ons wellicht omtrent de oorzaken van het proces der knopvariatie, waarvan we hier een treffend geval voor ons hebben, kunnen inlichten. Zooals het onderzoek thans gepubliceerd is, is het niet voldoende om aan eenige meening vasten steun te verleenen.

SIRKS.

N. VOORHOEVE, (Ned. T. voor Gen. 1917. I. 23. 1873, Lancet 1918. Nov. 30., Zentralbl. f. innere Med. 1919. 870). H. H. STENVERS, (v. Gr. Arch. f. O. 1918. 95. I. 94). C. BEHR. (ref. Kl. M. f. A. in Art. van FREYTAG 1921. Mrt.—Apr. 510), E. REYE. D. M. W. 1917. 125). HERMANN (ref. Kl. M. f. A. 1916. I. 121), HOFFMANN (W. arch. f. Klin. Chir 1915. 107. 279, CROCCO (t. a. p.) e. a. verrichtten röntgenologisch onderzoek van het beenderstelsel bij deze ziekte. Behalve aan de pijpbeenderen vond STENVERS afwijking nl. asymmetrie aan het bekken, de wervelkolom, het achterhoofdsbeen, het rotsbeen boven het labyrinth (kalkafzetting). BRONSON had reeds prominantie van frontaal, occipitaal en parietaalbeenderen gevonden.

N. VOORHOEVE. *Het ziektebeeld der blauwe sclerae in verband met andere erfelijke resp. aangeboren afwijkingen.* Ned. T. voor Gen. 1917. I. 23. 1873.

Een familie van 59 personen (3 geslachten) waarvan 40 door den schr. ondervraagd of onderzocht, telt 4 maal sterk en 7 maal

minder sterk blauwe sclerae, 3 maal een broos skelet, 4 maal haemophilie, 1 maal aangeboren hartgebrek, 1 maal gespleten verhemelte, 1 maal rachischisis, 4 maal lympheklier tuberculose. Bij 4 personen werden de ooren onderzocht en labyrinthdoofheid gevonden. Schr. meent te doen te hebben met een erfelijke minderwaardigheid van het mesenchym en stoornis der bloedklieren (inwendige secretie) te moeten afwijzen. De doofheid kan op primaire afwijking van de stria vascularis berusten. De beenbreuken genezen gemakkelijk en nemen af na de puberteit. De oogen waren normaal, op een geval van embryotoxon, van vroege arcus senilis en van exophthalmus met myopie na. Dit laatste zou misschien een geval van ooguitrekking zijn.

P. J. WAARDENBURG.

VOSSIUS. Ueber familiaire Opticusatrophie. Med. Klin. No. 31. 5 Sept. 1917. 850 en Deutsche Med. Woch. 37.

VOSSIUS zag in eenige families eveneens opticusatrophie. In een gezin van 3 zoons en 4 dochters werden 2 zoons kort na hun intrede in den militairen dienst plotseling blind, ook bij den derden zoon en een der dochters ontwikkelde de ziekte zich snel; de leeftijd was 11 j., 20 j., 37 j. en 41 j. De Wassermannreactie was negatief en het perifere gezichtsveld bleef gespaard. Het artikel behandelt verder familiaire oogziekten en stamboomonderzoek.

P. J. WAARDENBURG.

ZIDEK. Klin. M. f. Aug. April—Mei 1915 blz. 482 schrijft over seniele cataract en bevestigt daarbij de door NETTLESHIP gevonden regel der anticipatie. De erfelijke afwijking zou bestaan in een verandering van het lenskapselepithelium of in een mindere vitaliteit der lensvezels; respect. zich openbarend òf in costicale òf in nucleaire troebelingen.

P. J. WAARDENBURG.

Embryo bei der Naphthalinvergiftung, door P. J. WAARDENBURG. — LEWIS MC. MILLAN, Anophthalmia and Maldevelopment of the eyes: Four cases in the same family, door P. J. WAARDENBURG. — RUDOLF MÜCKE, Ein Beitrag zur Vererbung der Retinitis pigmentosa, door P. J. WAARDENBURG. — H. J. MULLER en E. ALTENBURG, The rate of change of hereditary factors in Drosophila, door M. A. VAN HERWERDEN. — PAGENSTECHER, Die allgemeinen modernen Anschauungen über die Grundbegriffe der Teratologie des Auges, door P. J. WAARDENBURG. — PETERS (Zentrabl. f. prakt. Augenh. 42. 1918. 8), door P. J. WAARDENBURG. — A. PETERS, Blaue Sklera u. Knochenbrüchigkeit, door P. J. WAARDENBURG. — RICHARD PETERS (Klin. M. f. A. Sept.—Oct. 1915 blz. 308), door P. J. WAARDENBURG. — F. POYALES, Ein Fall von kongenitalem Koloboma beider Unterlider, mit einem amniotischen Strang im Zentrum der rechten Hornhaut, Hasenscharte und kompletter Gaumenfissur, door P. J. WAARDENBURG. — W. REIS, Ueber Megalocornea, door P. J. WAARDENBURG. — A. ROTSCHILD, Ueber die Vereinigung von blauer Sklera und Knochenbrüchigkeit nebst kasuistischen Mitteilungen, door P. J. WAARDENBURG. — J. ROWAN and J. A. WILSON, Hereditary Cataract, door P. J. WAARDENBURG. — INGOLF SCHIÖTZ, Colour blind females. The inheritance of colour blindness in man, door P. J. WAARDENBURG. — J. DU SEUTRE, Eine Familie, welche von der Leberschen Krankheit befallen wurde, door P. J. Waardenburg. — J. STÄHLI, Das Krankheitsbild des Keratokonus vom Standpunkte der Variabilitätslehre (mit zwei klinischen Beispielen von Familiarität des Keratokonus und einem Anhang mit Bemerkungen zur Myopiefrage, door P. J. WAARDENBURG. — SIDNEY STEPHENSON, The Ophthalmoscope, Blue sclerotics. BISHOP HARMAN, The Ophthalmoscope, A pedigree of five gener. of blue scl. — STRAUB (Arch. d'Ophth. Blz. 68) door P. J. WAARDENBURG. — L. TRITSCHELLER, Beitrag zur Vererbung der familiären Hornhautentartung, door P. J. WAARDENBURG. — Y. TROUARD RIOLLE, Les hybrides de Raphanus, door SIRKS. — N. VOORHOEVE, H. H. STENVERS, C. BEHR, E. REYE, HERMANN, HOFFMANN CROCCO, e. a. Röntgenologisch onderzoek van het beenderstelsel. — N. VOORHOEVE, Het ziektebeeld der blauwe sclerae in verband met andere erfelijke resp. aangeboren afwijkingen, door P. J. WAARDENBURG. — VOSSIUS, Ueber familiaire Opticusatrophie, door P. J. WAARDENBURG. — ZIDEK, Klin. M. f. Aug. April—Mei 1915 blz. 482, door P. J. WAARDENBURG.

MARTINUS NIJHOFF

UITGEVER — 's-GRAVENHAGE

LOTSY, J. P. — Evolution by Means of Hybridization. 1916. gr. 8vo. In linnen . . . . . *f* 4.20

—— Het Evolutievraagstuk. 1921. VIII en 58 blz. 8vo. . . . . *f* 1.50

—— De wereldbeschouwing van een natuuronderzoeker in verband met de voorgestelde wijziging van Art. 192 der Grondwet. 1917. 8vo. *f* 2.10

—— Over Oenothera Lamarckiana als type van een nieuwe groep van organismen, die der kernchimèren, benevens beschouwingen over de waarde der genenhypothese in de erfelijkheids- en evolutieleer. 1917. Met 2 afbeeld. kl. 8vo. . . . . *f* 1.20

DRUKKERIJ KOCH & KNUTTEL

GOUDA

De periodieken GENETICA — HET BOEK — HUIS EN HOF — De werken der LINSCHOTEN-VEREENIGING en nog vele andere, waarvan de uitvoering ten zeerste wordt geroemd, worden te Gouda gedrukt.

ILLUSTRATIE-, DRIE- EN VIERKLEURENDRUK

GROOTE KEUZE EN GROOTE VOORRADEN LETTERS

UITGEBREIDE MONOTYPE-ZETMACHINE INSTALLATIE, WAARMEDE DE GROOTSTE WERKEN IN EENS GEHEEL IN PROEF WORDEN GEGEVEN

DRUKKERIJ KOCH & KNUTTEL

MARTINUS NIJHOFF — BOEKHANDEL — 's-GRAVENHAGE

Voorhanden:

LESTER W. SHARP, **An introduction to Cytology.** 1921. XIII and 452 pp. With 159 figures.

Price in cloth f 15.60

HERBERT KENDALL HAYES and RALPH JOHN GARBER, **Breeding crop plants.** 1921. XVII and 328 pp. With 66 figures.

Price in cloth f 13.65

H. VAN RIJMENAM - 's-GRAVENHAGE

TEL. H 4453-4454

Speciaal adres voor Luxe Bindwerk

DEEL III. AFL. 6 NOVEMBER 1921

LIBRARY
RECEIVED
OCT 18 1922

Genetica

Nederlandsch Tijdschrift voor Erfelijkheids- en Afstammingsleer

REDACTIE:

DR. J. P. LOTSY (Velp)

Met medewerking van: Prof. Dr. D. L. BAKKER (Wageningen), Dr. A. M. BENDERS (Santpoort), Dr. P. J. S. CRAMER (Buitenzorg), Prof. J. L. FRATEUR (Leuven), Dr. A. E. VAN GIFFEN (Haren bij Groningen), Dr. J. W. C. GOETHART (Leiden), Prof. Dr. H. J. HAMBURGER (Groningen), Mejuffrouw Dr. M. A. VAN HERWERDEN (Utrecht), Dr. W. J. JONGMANS (Heerlen), Prof. Dr. H. J. JORDAN (Utrecht), Prof. Dr. J. H. F. KOHLBRUGGE (Utrecht), Dr. K. KUIPER (Rotterdam), Prof. H. K. H. A. MAYER GMELIN (Wageningen), Dr. M. J. SIRKS (Wageningen), Prof. J. H. W. TH. REIMERS (Stellenbosch, Zuid-Afrika), Dr. S. L. SCHOUTEN (Utrecht), Prof. A. M. SPRENGER (Wageningen), Mejuffrouw Prof. Dr. T. TAMMES (Groningen), Dr. P. TESCH (Haarlem), Dr. K. TJEBBES (Huizen N.-H.), Prof. Dr. M. J. VAN UVEN (Wageningen), Dr. P. J. WAARDENBURG (Arnhem), Mejuffrouw Dr. A. F. A. S. VAN WESTRIENEN (Rotterdam), Prof. Dr. C. VAN WISSELINGH (Groningen).

DERDE DEEL

'S-GRAVENHAGE
MARTINUS NIJHOFF
1921

INHOUD.

Blz.

CHARLES DARWIN OVER DEN INVLOED DER KRUISING, door J. P. LOTSY 513

BOEKBESPREKINGEN 544

V. HAECKER, Weitere Zusammenhänge auf dem Gebiet der Mendelforschung, door M. A. VAN HERWERDEN. — H. LUNDBORG, Rassenbiologische Uebersichten und Perspektiven, door G. P. FRETS. — H. STIEVE, Ueber den Einfluss der Umwelt auf die Eierstöcke der Tritonen door M. A. VAN HERWERDEN. — A. BRACHET, Traité d'Embryologie des vertébrés, door J. BOEKE.

REGISTER 556

BERICHT.

Dorénavant „Genetica" publiera les *articles originaux* en Hollandais, Allemand, Anglais ou Français, selon le choix des auteurs.

In future *original articles* for „Genetica" can be written in Dutch, English, French or German according to the preference of the authors.

Künftighin können, nach Wahl der Autoren, *Originalmitteilungen* in „Genetica" Holländisch, Deutsch, Englisch oder Französisch abgefasst werden.

CHARLES DARWIN OVER DEN INVLOED DER KRUISING.

door J. P. LOTSY.

In zijn belangrijke rede, als voorzitter der Botanische Afdeeling van de Britsche Vereeniging tot Bevordering der Wetenschap, onlangs te Edinburgh gehouden, merkte DR. SCOTT op, dat er eene nieuwe generatie opgegroeid is, die DARWIN niet kent.

Dit is maar al te waar; tot schade dier generatie, want — inegenstelling met LAMARCK's leer — valt die van DARWIN niet, ook al werd het bewezen, — en als men de soort in den zin van DARWIN opvat en dus ook de variabiliteit in diens zin, *is* het m.i. bewezen — dat variabiliteit, in erfelijken zin, niet bestaat.

Voor DARWIN's theorie — the Survival of the Fittest in the Struggle for Life — is echter diversiteit voldoende en diversiteit is er in de Natuur in Hülle und Fülle.

Ik heb gemeend, goed te doen, door voor de jongere generatie, „die DARWIN niet kent" hier een overzicht te geven, van wat DARWIN van de kruising wist en welken invloed hij aan deze toeschreef.

Volgens DARWIN is de kruising zoowel een het ontstaan van nieuwe vormen belettend moment als een dit ontstaan bevorderend. Wij zullen beide momenten afzonderlijk bespreken.

DE KRUISING ALS EEN, HET ONTSTAAN VAN NIEUWE VORMEN BEVORDEREND, MOMENT.

In Chapter XV. van het tweede deel zijner „Animals and Plants under Domestication", geeft DARWIN onder den titel „On the modification of old Races and the Formation of new Races by Crossing", een aantal hierop betrekking hebbende voorbeelden, die hij vooraf doet gaan door de volgende belangrijke uitspraak: „There can be no doubt that crossing, with the aid of rigorous selection during several

generations has been a potent means in modifying old races, and in forming new ones.

Onder het modificeeren van een oud ras door kruising, verstaat DARWIN het modificeeren van één bepaald kenmerk of van enkele dezer door een slechts éénmaal plaats gevonden kruising.

Als voorbeelden hiervan geeft hij:

1e. het kruisen door Lord Oxford van diens beroemde kennel windhonden met een bulldog om hun grooteren moed en volharding te geven.

2e. Het kruisen van Pointers met Foxhounds ten einde hun flinkheid en snelheid te verleenen.

3e. De kruising van sommige toomen Dorkinghoenders met Vechthoenders; met welk doel geeft hij niet aan.

4e. de kruising van Turbitduiven met Barbs om hun een grootere snavelbreedte te geven.

Doordat de kruising hier slechts éénmaal plaats greep en verder steeds weer met het oorspronkelijke ras gepaard werd, werd dit laatste slechts in enkele, of zelfs maar in één opzicht, gewijzigd, doch ontstonden geen nieuwe rassen.

Deze ontstaan, volgens DARWIN's meening, echter wel als herhaalde kruising plaats grijpt.

Als voorbeelden hiervan noemt hij:

a. de verschillende verbeterde, nu constante, rassen van varkens zijn meerendeels uit herhaalde kruisingen ontstaan; zoo dankt b.v. het verbeterde Essex-varken zijn uitstekende eigenschappen aan herhaalde kruising met het Napelsche varken, met daarenboven nog eenig Chineesch bloed.

b. Bijna alle Britsche schapen, met uitzondering van de Southdowns, zijn herhaaldelijk gekruist. Om een voorbeeld te geven: de „Oxford Downs" worden nu als een goed ras beschouwd. Zij werden, zoo ongeveer in 1830, verkregen door kruising van Hampshire en, in sommige gevallen, van Southdown ooien met Cotswold rammen; de Hampshire ram zelf was het product van herhaalde kruising tusschen het oorsponkelijke Hampshire ras met Southdowns en de langwollige Cotswolds waren verbeterd door kruising met Leicesters, welke laatste, naar men meent, een kruisingsproduct van verschillende langwollige rassen zijn. Uit deze feiten, ontleend aan

W. C. SPOONER's artikel „On Cross-Breeding" in het Journal Royal Agr. Soc. Vol. XX. part II 1860, besluit deze „that from a judicious pairing of cross-bred animals it is practicable to establish a new breed".

Dat is volgens DARWIN juist, op het vasteland is de oorsprong van verschillende rassen van vee en andere dieren door kruising een uitgemaakte zaak, b.v.

c. De koning van Wurtemberg verkreeg na 25 jaar zorgvuldig fokken, d. w. z. in 6 à 7 generatie's, een nieuw vee-ras door kruising van een Hollandsch en een Zwitsersch ras gecombineerd met andere rassen.

d. De Sebright bantam, even constant als eenig ander hoenderras, werd ongeveer 60 jaar geleden door gecompliceerde kruising verkregen (POULTRY Chronicle, Vol. II 1854, p. 36). Donkere Brahma's werden zonder twijfel in Amerika gevormd door kruising van Chittagongs met Cochins.

e. Bij planten „there is little doubt that the Swede-turnip" door kruising is ontstaan en de geschiedenis van een tarwe-varieteit, ontstaan door kruising van twee zeer verschillende varieteiten, die na 6 jaar homogeen was, is goed gedocumenteerd" (GARDENER's Chronicle 1852, p. 765).

Tot voor kort, zegt DARWIN, waren voorzichtige en ervaren fokkers, hoewel niet tegen een éénmaligen invoer van vreemd bloed, bijna algemeen overtuigd, dat pogingen om een nieuw ras, intermediair tusschen twee zeer verschillende rassen, te verkrijgen, hopeloos waren: „they clung with superstitious tenacity to the doctrine of purity of blood, believing it to be the ark in which alone true safety could be found".

Reden daarvan was het feit, dat in den regel wel de eerste generatie vrij wel uniform was (ofschoon ook hiervan, vooral bij kruising van honden en hoenders uitzonderingen bestaan), maar dat deze, gedurende vele volgende generatie's, verwonderlijk sterkverschillende nakomelingschap geven. De fokker wordt zoo tot wanhoop gedreven en besluit, dat het hem nooit zal gelukken een intermediair[1]) ras te vormen. Hiertegen komt DARWIN op; woordelijk zegt hij:

1) Het is duidelijk dat met intermediair ras hier niets anders bedoeld wordt dan een constant ras met eigenschappen ten deele van het eene, ten deele van het andere ras afkomstig.

„But from the cases already given, and from others which have been recorded, it appears that patience alone is necessary; as Mr. SPOONER remarks, „nature opposes no barrier to successful admixture; in the course of time, by the aid of selection and careful weeding, it is practicable to establish a new breed."

Uit dit alles volgt, dat DARWIN *wist, dat door kruising, ten gevolge van splitsing in de tweede generatie* [hoewel de oorzaak dier splitsing, pas door MENDEL ontdekt, hem onbekend was] *door selectie van bepaalde splitsingsproducten nieuwe rassen konden worden verkregen.*

Deze splitsing treedt echter volgens hem niet altijd na kruising op; als voorbeelden van direct constante bastaarden noemt hij:

1e. Cavalier-duiven, uit de kruising van een Pouter en een Runt (CORBIÉ „Les Pigeons" p 37).

2e. Constante blauwachtige hoenders, verkregen door den redacteur van de „Poultry Chronicle" uit de kruising van een zwarten spaanschen haan en een Malay hen. („Poultry Chronicle" vol. I. 1854 p. 101).

3e. Himalaya-konijnen (brandneuzen) verkregen uit de kruising van twee onder-varieteiten van het zilver-grijze konijn.

4e. GÄRTNER heeft 5 gevallen vermeld van constante plantenbastaarden o.a. een tusschen *Dianthus armeria* en *deltoides*, die gedurende 10 generatie's constant bleef.

5e. Dr. HERBERT liet DARWIN een bastaard tusschen 2 soorten van *Loasa* zien, die van af hun ontstaan, gedurende meerdere generatie's, constant waren gebleven.

Wij weten thans, dat het bestaan van constante bastaarden, behalve schijnconstantheid bij kernchimèren (*Oenothera*) of door apogamie, in hooge mate twijfelachtig is en dat de constantheid door GÄRTNER by *Dianthus armeria* × *deltoides* opgemerkt, zeer zeker niet bestaat en slechts werd „vorgetäuscht" door een te gering aantal opgekweekte exemplaren.

Uit het, zooals wij zagen, aan DARWIN bekende, splitsen der bastaarden, lag de gevolgtrekking voor de hand, dat kruising de oorzaak van alle variabiliteit — beter diversiteit — was en DARWIN zegt dan ook:

„Some authors believe that crossing is the chief cause of variability, — that is, of the appearance of absolutely new characters.

Some have gone so far as to look at it as the sole cause; but this conclusion is disproved by the facts given in the Chapter on Bud-variation,

Het waren de knop-variaties en het denkbeeld, dat de Linne'sche soort een eenheid was, die DARWIN *er van terug hielden de variabiliteit aan kruising toe te schrijven.*

Aan het einde van zijn Chapt. XXII. (Animals & Plants under Domestication II p. 252) zegt hij hieromtrent:

„Wij hebben gezien, dat PALLAS en enkele andere natuuronderzoekers de meening verkondigen, dat variabiliteit uitsluitend door kruising veroorzaakt wordt. Indien daarmede gemeend wordt, dat nieuwe kenmerken nooit spontaan in onze gekweekte rassen verschijnen, maar dat deze alle direct afgeleid zijn van zekere wilde soorten, is die opvatting weinig minder dan absurd, want dat zou beteekenen dat dieren, zooals Italiaansche windhonden, pug-hondjes, bulldogs, kropduiven en pauwstaarten enz. in staat zouden zijn in het wild te bestaan.

Maar die leer kan iets geheel anders beteekenen, nl. dat de kruising van bepaalde soorten de eenige oorzaak is van het eerste verschijnen van nieuwe kenmerken, en dat zonder hulp daarvan de mensch niet in staat zou zijn geweest zijn verschillende rassen van huisdieren en cultuurplanten te vormen.

Daar echter nieuwe kenmerken in sommige gevallen van knopvariatie zijn opgetreden, mogen wij met zekerheid besluiten, dat kruising niet noodig is om variabiliteit te veroorzaken."

Dit argument geldt heden ten dage niet meer daar er te veel reden is om knopvariatie toe te schrijven aan vegetatieve splitsing van bastaarden of chimèren; van één van DARWIN's voorbeelden, *Cytisus Adami*, is dit nu zelfs met zekerheid aangetoond en het argument wordt dan ook heden tendage nauwelijks meer tegen het ontstaan van variabiliteit door kruising gebruikt.

Wel echter DARWIN's tweede argument.

„It is, moreover, certain that the breeds of various animals, such as of the rabbit, the pigeon, the duck etc. and the varieties of several plants are the modified descendants of a single species".

Deze opvatting, dat de soort in den zin van LINNAEUS een eenheid is, zit — all evidence to the contrary notwithstanding — nog zoo vast in de meening van vele natuur onderzoekers, dat zij

vormen, afwijkend van den vorm dien zij als het type der soort beschouwden, aanzien voor een zeker teeken van het bestaan van variabiliteit.

Onwillekeurig gaan zij daarbij van dezelfde meening uit, die DARWIN omtrent hazewinden, bulldogs, kropduiven enz. verkondigde, nl. dat zulke „verbeterde" vormen, niet in de natuur hebben kunnen bestaan.

De meest belangrijke bijdragen, ten deze, zijn in de laatste jaren door HILL ten opzichte van de cultuurvormen van *Primula obconica* en *P. malacoides* geleverd. In zeer interessante artikels daarover in het „Journal of Genetics" tracht hij het bewijs te brengen, dat de tegenwoordige cultuurvormen dezer linneonten niet door kruising met andere linneonten zijn ontstaan, maar dat variabiliteit aan deze vorming te gronde ligt.

Het in het midden latend, in hoeverre hij er in geslaagd is het bewijs te brengen, dat kruising met andere linneonten bij het ontstaan dier vormen uitgesloten is — een bewijs bij een cultuurplant wel nooit met zekerheid te brengen — is het zeker, dat hij het bewijs niet gebracht heeft, dat de door hem besproken cultuurvormen niet reeds in het wild aanwezig waren.

Naar de ervaringen door HARRISON met *Primula farinosa* L. [1]) opgedaan is het althans voor een groot gedeelte van deze zoogenaamde cultuurvormen zeer waarschijnlijk, dat cultuur met hun ontstaan niets te maken heeft gehad.

HARRISON had reeds lang opgemerkt, dat er in County Durham twee rassen van *Primula farinosa* voorkwamen, het eene op „the Mountain Limestone and Basalt of Upper Teesdale and Upper Tynedale" en het andere — door hem var. *littoralis* genoemd, op de „Magnesian Limestone" van de Durham Coast.

Het meest opvallende verschilkenmerk tusschen beide rassen is de gemiddelde vorm der bloemen. De bloemen van den bergvorm doen aan gewone *Primula sinensis* denken, die van den kustvorm aan de variëteit *stellata* van deze.

Dit verschil is echter geenszins het eenige tusschen beide vormen. Wel groeien beide rassen op vochtige plaatsen, maar de

---

1) J. H. HESLOP HARRISON. The Variation of Primula farinosa L. in county Durham „The Vasculum" February 1921.

planten, die met hen voorkomen zijn natuurlijk verschillend.

De best ontwikkelde kolonie die HARRISON op de kust aantrof, groeide in dicht verband in geen ander gezelschap dan dat van verschillende soorten van *Bryum*, hoewel hij niet ver daar van daan, in geringer aantal, te zamen met *Carex glauca*, verschillende *Junci*, *Pyrola rotundifolia*, *Parnassia palustris*, *Epipactis palustris*, *Gymnadenia conopsea*, verschillende *Hypnaceae* en planten van dergelijke neigingen, voorkomt.

Op de hoogland-venen is de bergvorm veel ondernemender; bergmoerassen, steenbeddingen aan de oevers van rivieren, vochtige weiden, geïsoleerde rotsen in watervallen, vochtige spleten in overhangende rotsen, zijn alle welkom en het gezelschap waarin hij voorkomt wisselt van *Gentiana verna* tot *Bellis perennis*, met iedere zeldzaamheid van Upper Teesdale als toegift, vanaf *Bartsia alpina* tot *Arenaria uliginosa*!

Ten gevolge van dit meer open voorkomen in de bergen, bereiken de planten daar een veel grootere gemiddelde lengte en zijn veel meer geneigd klompen te vormen.

Aan de kust daarentegen schijnt het dichte *Bryum*-kleed deze groeiwijze te beletten, zoodat de planten kleiner blijven en uitgespreide rosetten vormen.

Ten tijde van den vollen bloei onderscheidt men de kustplanten dadelijk van de andere door hun lichtgroene bladeren, sterk contrasteerend met het donkere groen der bergplanten. Ook in vorm, zijn de bladeren verschillend, want die van *littoralis* zijn breeder, korter en vleeziger en in vele gevallen, gaafrandig, terwijl die der gebergteplanten langer en getand zijn. HARRISON zag zelfs onder de kustplanten exemplaren die, vlak vóór het openen harer bloemen niet van *Primula scotica* te onderscheiden waren en onder de bergplanten exemplaren, even sterk getand als die van *Primula marginata*.

Aan de onderzijde zijn de bladeren van *littoralis* het meeligst en ook de bloemstengels van deze zijn de meeligste. Verder zag HARRISON, hoewel de bladeren van beide vormen verondersteld worden vrij van een meelig overtreksel aan den bovenkant te zijn, bladeren van *littoralis*, die aan de bovenzijde even meelig waren als die van *Primula scotica*, onmiddellijk naast hen, in zijn tuin, verder gekweekt. In den tuin begint de bergvorm minstens 5 weken

eerder dan de kustvorm te groeien en bloeit ten slotte 14 dagen vroeger dan *littoralis*.

Niettegenstaande dit, bloeien beide vormen in zijn tuin, gelijktijdig met planten van den betreffenden vorm, op hun oorspronkelijke standplaats gelaten, want den 1en Juni 1920 toen de planten in zijn tuin, afkomstig van Widdy Bank Fell (ten deele reeds 3, ten deele 2 jaar in zijn tuin verblijvend) in vollen bloei waren, was dit ook het geval met de planten op hun oorspronkelijke groeiplaats, die toch 2000 voet hooger lag. Evenals *Primula scotica* en *P. capitata* heeft de bergplant de onaangename eigenschap twee maal te bloeien en daardoor haar leven te verkorten.

Zooals reeds werd opgemerkt, zijn de meerderheid der bloemen stellaat van vorm, terwijl de tusschenruimten tusschen de petala zeer in breedte verschillen. De petala zelf zijn cordaat, met de kanten van het hart recht of zelfs concaaf bij de alpine planten, maar grootendeels convex bij de littorale. Bovendien is bij den laatsten vorm de corolla iets vlakker en dit, te zamen met de convexiteit, doet de tusschenruimten tusschen de petala verdwijnen, waardoor in vele gevallen de karakteristieke vorm der bloem verloren gaat. De tegengestelde neiging vertoont de bergvorm, want soms worden hier de petala peen-vormig en de geheele corolla krijgt den vorm van een wiel; deze vorm treedt, evenmin als de echte ster-vorm, ooit bij *littoralis* of *scotica* op.

De alpineplanten zijn grootbloemiger dan de kustplanten, gemiddeld 11.4 mm. in diameter tegen 10.2 mm.

Aan de kust is opvallend weinig verschil in bloemkleur aanwezig, maar op de bergveentjes en langs de bergstroomen is het tegendeel het geval, de kleur omvat hier de schaal van wit, roomkleurig, licht rose, lavender, mauve en rose (pink) tot het diepste magenta en purper. Zoo intens kan het magenta soms worden, dat HARRISON op zuiver zand op de Wheysike een plant vond met bloemen van donkerder tint dan het donkerste magenta, aanwezig op GREGORY's plaat van *Primula sinensis*.

Eigenaardiger wijze, kiemen de zaden der twee vormen in zeer verschillend tempo. Zaden van *littoralis*, in November gezaaid, kiemden vroeg in het voorjaar, terwijl die van den bergvorm pas een jaar later kiemden.

Constitutioneel is de kunstplant, evenals *P. scotica*, veel zwakker

en dientengevolge in den tuin moeielijker tot bloei te brengen dan de bergplant.

Wat nu den omvang der variatie binnen iederen vorm betreft, is die bij den bergvorm in alle richtingen groot, maar, daarentegen, bij den kustvorm betrekkelijk gering. Wij zagen reeds tot wat de eerste, ten opzichte van de kleur, in staat is, en moeten er den nadruk op leggen, dat extreeme varianten geenszins zeldzaam zijn. Zonder veel moeite vond HARRISON 6 even getinte witte (4 langstijlig en 2 kortstijlig) en twee zuiver witte (1 lang- en 1 kortstijl) en werd hem een fraaie plant getoond met wit en rood gestreepte bloemen. Aan het andere einde der schaal verschijnen de donkere magenta's, van bijna onbegrijpelijke diepte, in veel grooteren getale.

Ook, het gele „vogeloog", varieert zoowel in kleur als in breedte, de laatste bereikt soms de diameter van den buis van de corolla en de kleur loopt van wit, in het geval van sommige magenta bloemen, op tot een zeer duidelijk geel.

Er is een eenigszins verwonderlijke correlatie tusschen kleurdiepte en grootte van de calyx; onverschillig of de bloem kort- of langstijlig is, is de calyx des te breeder en korter naarmate de kleur donkerder is. Ook hebben de donkerder gekleurde, niet-stervormige magenta's bleeker pollen dan de stervormige bloemen.

Hoewel sommige donkere bloemen zwart-purpere stelen en calyx-tanden bezitten, vergezellen de twee kenmerken: intensiteit der corolla-kleur en intensiteit der kleur op calyx en steel elkaar niet. Vaak genoeg hebben zeer donker getinte bloemen deze organen zeer bleek, evenwel hebben witbloeiende planten altijd bleeke bladeren en bloemstelen. Een ander opvallend kenmerk van gekweekte Primula's, fimbriate[1]) corolla en — zeldzamer — fimbriate calyx treft men bij de beide Durham-rassen van *P. farinosa* aan. In een zeer fraaie reeks van planten, afkomstig van Langdon Beck, die mauves, magenta's en zeer opvallend rosa-getinte vormen omvat, verdwijnt de inkerving der petala (the petal-notch) en wordt de plaats daarvan door franje ingenomen.

Bovendien zijn de petala kort, de geheele corolla komvormig, en bij de rosa-bloeiende verbleekt de kleur van rosa tot wit in de richting van het oog. Daarenboven openen zich bij deze vormen

1) Met franje voorziene.

de bloemen simultaan, inplaats van na elkaar, waardoor de inflorescentie een eigenaardig uiterlijk verkrijgt, dat sterk aan dat van de fraaiere, recente, *Primula obconica*-vormen herinnert. Bij de bleeker getinte vormen van dit type is de kroonbuis groen, inplaats van wit. Zooals reeds werd opgemerkt treedt franje-vorming ook bij kust-planten op en een plant van dezen vorm vertoonde neigingen tegenovergesteld aan de juist beschrevene. Het centrum der kroon was rose-lila dat naar de kanten toe tot wit verbleekte. Ook had de kroon, daar de petala sterk afgerond waren, een unique uiterlijk. Deze plant vertoonde, evenals andere fimbriate kustvormen, groote neiging tot franje-vorming aan de kelk en dit was vooral opvallend bij één plant — een ware reus voor *littoralis* — met bleeke bloemen van 15 mm. doorsnede.

In het algemeen scheen er bij alle fimbriate planten, onverschillig van waar afkomstig, een duidelijke koppeling tusschen perfectie in franje-vorming en bleekheid van kleur te bestaan.

Een andere eigenaardigheid, bij Teesdale planten opgemerkt, was een neiging tot verdubbeling van denzelfden aard als bij *Primula malacoïdes* en *P. obconia*; ook werd zoo iets als een poging tot verdubbeling langs een anderen weg bij een kortstijlige plant waargenomen, bij welke iedere bloem op 5 of 6 verschillende hoofdjes 7 petala vertoonde, die sterk over elkaar heen groeiden en zoo verdubbeling simuleerden.

Geen spoor hiervan werd bij de kust-planten opgemerkt. Evenwel werd, als compensatie, een andere curieuse variatie gevonden bij twee planten, bij welke een additioneele lob verscheen aan de basis van de inkerving van het petalum, van zoodanigen omvang dat men de petala eerder als drie-lappig moest beschrijven dan te zeggen dat zij een begin van franje-vormig vertoonden.

Nog verdient vermelding een ander exemplaar van *littoralis*, met overdreven meeligheid op blad en stengel en met een breed klokvormige calyx met naar binnen omgeslagen tanden — wederom aan sommige gekweekte *P. obconica* herinnerend.

Wij hebben gezien, dat *P. scotica* (misschien slechts een boreale subspecies van *P. farinosa*) in den proeftuin naast de twee locale vormen gekweekt werd. Vergelijking met deze toonde dat haar affiniteit in de richting van *littoralis* moet worden gezocht, daar deze twee in menig opzicht met elkaar overeenstemmen.

Uit een en ander besluit HARRISON terecht:

„Careful consideration of the above facts will soon reveal that all of the much-prized forms of variation, worked for with so much zeal and experiment in *Primula sinensis*, *P. obconica*, and *P. malacoides*, like fimbriation, „grandiflora" characters, doubleness, range of colour, variety of shape and the like, all exist in *P. farinosa* in nature.

Uit dit voorbeeld — gekozen omdat het in onmiddellijk verband staat met de artikelen van HILL over den oorsprong der verschillende cultuurvormen van *Primula obconica* en *malacoides* — maar dat natuurlijk met honderden van andere vermeerderd zou kunnen worden, blijkt wel, dat het optreden, in de cultuur, van verschillende, tot eene Linné'sche soort behoorende vormen, niet bewijst, dat die soort varieert. Ook HARRISON gebruikt de uitdrukking „variation" verkeerd; uit zijn werk blijkt niets van variabiliteit der soort *Primula farinosa*, doch slechts van diversiteit binnen het linneon *Primula farinosa*.

Het is juist deze verwarring van diversiteit met variabiliteit, die DARWIN op een dwaalspoor bracht.

Wij hebben dus gezien, dat DARWIN *zich tegen de meening, dat kruising de uitsluitende oorzaak der „variabiliteit" zou zijn, verzet omdat er knopvariatie's en varianten van één en dezelfde soort afkomstig, zouden bestaan.*

Dit neemt niet weg dat DARWIN, zooals wij reeds zagen, bij het ontstaan van cultuurvormen, een belangrijke rol aan de kruising toeschrijft, op p. 76 van Animals and Plants Vol. II zegt hij resumeerend:

„We have seen in the first chapter, that the several kinds of dogs are almost certainly descended from more than one species, and so it is with cattle, pigs and some other domesticated animals. *Hence the crossing of aboriginally distinct species probably came into play at an early period in the formation of our present races.* [1])

Omtrent de wijze waarop dit geschiedde kon DARWIN, daar de sleutel tot de verklaring der kruisingsresultaten nog niet gevonden was, zich natuurlijk geen duidelijk denkbeeld vormen en iedere hierop betrekking hebbende zin, moet met groote attentie gelezen,

---

1) door mij gecursiveerd.

ja ontleed worden, wil men geen verkeerden indruk van zijn woorden krijgen. Zoo zegt hij bv. l.c. p. 252:

„Nevertheless, (d.w.z. niettegenstaande verschillende vormen uit ééne soort of door knopvariatie zijn ontstaan) it is probable that the crossing of two forms, when one or both have long been domesticated or cultivated, adds to the variability of the offspring, independently of the commingling of the characters derived from the two parent forms; and this implies that new characters actually arise. But we must not forget.... that the act of crossing often leads to the reappearance or reversion of long-lost characters; and in most cases it would be impossible to distinguish between the reappearence of ancient characters and the first appearance of absolutely new characters. Practically, whether new or old, they would be new to the breed in which they reappeared."

In dezen zin, valt het allereerst op, dat DARWIN de kruising als variabiliteit (recte: diversiteit) vermeerderend moment schijnt te beperken tot kruising tusschen twee vormen die beide of een van beide gedurende langen tijd in cultuur zijn geweest. Toch bedoelt hij dit niet, hij beperkt zich hier slechts tot de *bespreking* van dit geval, maar wenscht niet te zeggen, dat kruising tusschen wilde vormen niet hetzelfde effect zou hebben, wat dan ook in tegenspraak zou zijn met het boven vermelde omtrent den oorsprong van honden, vee en varkens.

Uit het volgende blijkt duidelijk, dat DARWIN, GÄRTNER's meening dat het verschijnen van nieuwe kenmerken slechts bij kruising van cultuurplanten plaats greep, niet deelde. Woordelijk zegt hij:

„GÄRTNER declares, and his experience is of the highest value on such a point, that, when he crossed native plants which had not been cultivated, he never once saw in the offspring any new character; but that from the odd manner in which the characters derived from the parents were combined, they sometimes appeared as if new. When, on the other hand, he crossed cultivated plants, he admits that new characters occasionally appeared, but he is strongly inclined to attribute their appearance to ordinary variability, not in any way to the cross. An opposite conclusion however, appears to me the more probable": Als steun daarvoor haalt DARWIN de volgende gevallen aan.

1e. dat KOELREUTER (Nova acta St. Petersburg 1794 p. 378;

1795 p. 307, 313, 316; 1787 (?) p. 407) aantoonde dat bastaarden binnen het geslacht *Mirabilis* bijna tot in het oneindige „varieeren" (recte: verschillen) en dat hij nieuwe en eigenaardige kenmerken beschrijft in den vorm der zaden, kleur der antheren, reusachtige cotyledonen, nieuwe en zeer eigenaardige geuren, openingstijd der bloemen etc. Ten opzichte van eene partij dezer hybrieden, merkt hij op, dat zij kenmerken vertoonden diametraal staande tegenover de kenmerken die men, op grond hunner afstamming, zou verwacht hebben. Vrijwel tot dezelfde conclusie's komt Lecoq „De la Fécondation" 1862 p. 371, die verzekert dat vele bastaarden van *Mirabilis Jalappa* en *multiflora* gemakkelijk voor goede soorten zouden kunnen worden gehouden, ja „that they differed in a greater degree than the other species of the genus from *M. Jalappa*".

2e. dat HERBERT (*Amaryllidaceae* 1837 p. 362) zekere *Rhododendron*-bastaarden beschreven heeft als zijnde „*as unlike all others* in foliage, as if they had been separate species".

3e. dat CARRIÈRE (abstract in Gard. Chronicle 1860 p. 1081) beweert dat *Erythrina cristagalli* vele jaren, uit zaad vermeerderd, geen enkele varieteit (recte. verschil) had opgeleverd, maar, dat, na kruising met *E. herbacca*, „the resistance was now overcome, and varieties were produced with flowers of extremely different size, form and colour."

Uit dit alles zou men de gevolgtrekking kunnen maken, dat DARWIN, dus ook wel degelijk aan kruising van wilde vormen het vermogen toeschrijft de variabiliteit te bevorderen, maar daarmede in tegenspraak is weer de zinsnede op p. 254:

„Although we have not at present sufficient evidence that the crossing of species, which have never been cultivated, leads to the appearance of new characters, this apparently does occur with species which have been already rendered in some degree variable through cultivation. Hence crossing, like any other change in the conditions of life, seems to be an element, probably a potent one, in causing variability."

„Crossing, like any other change in the conditions of life" is de sleutel tot veel aarzelends in DARWIN's opvatting omtrent het effect der kruising.

Zijn vaste geloof in autogene variabiliteit, *moest* hem er toe leiden de oorzaak van deze, in laatste instantie, in prikkels van buiten op de plant inwerkend, te zoeken. Vandaar ook zijn meening, dat variabiliteit „independently of the commingling of the characters derived from the parent forms" *moet* kunnen plaats grijpen, want ware dit niet het geval, dan bestond er natuurlijk geen werkelijke variabiliteit. Hij is echter een te critische geest om niet in te zien, dat het zeer moeielijk is om te onderscheiden tusschen „nieuwe" kenmerken, dat wil dus zeggen door variabiliteit onstane kenmerken, en nieuwcombinatie's van reeds bij de ouders aanwezige kenmerken, een moeielijkheid, die ook thans velen nog onoverkomelijk voorkomt.

Ten bewijze van het hier beweerde, wil ik allereerst aantoonen, dat DARWIN, in een geval, waarin hybriditeit zonder den minsten twijfel de oorzaak der waargenomen „variabiliteit" was, toch de vaste overtuiging had, dat deze aan invloeden van buiten moest worden toegeschreven.

In 1876 schreef DARWIN nl. aan J. H. GILBERT, den bekenden medewerker van LAWS op landbouwkundig gebied:

„When I met you at the LINNEAN Society, you were so kind as to say that you would aid me with advice, and this will be of the utmost value to me and my son. I will first state my object, and hope that you will excuse a long letter. It is admitted by all naturalists that no problem is so perplexing as what causes almost every cultivated plant to vary, and no experiments as yet tried, have thrown any light on the subject. Now for the last ten years I have been experimenting in crossing and self-fertilising plants, and one indirect result has surprised me much; namely that by taking pains to cultivate plants under glass during several successive generations, under nearly similar conditions, and by *selffertilising them in each generation* [1], *the color of the flower* [1] often changes, and, what is very remarkable, *they become in some of the most variable species* [1], such as Mimulus, carnation, etc. *quite constant* [1], like those of a wild species".

Het is duidelijk, dat DARWIN's uitgangsmateriaal heterozygoot was en dat, wat hij voor variabiliteit hield, niets dan splitsing van deze bastaarden was.

---

1) Door mij gecursiveerd.

Dat ontdekte DARWIN echter niet, integendeel schreef hij de waargenomen verschillen aan variabiliteit tengevolge van uitwendige omstandigheden toe, zooals duidelijk blijkt uit het vervolg van zijn brief:

„This fact and several others have led me to the suspicion, that the cause of variation must be in different substances absorbed from the soil by these plants when their powers of absorption are not interfered with by other plants with which they grow mingled in a state of nature (waarom zij dan in zijn cultures constant zouden worden, is niet duidelijk). Therefore my son and I wish to grow plants in soil entirely, or as nearly entirely as is possible, destitute of all matter which plants absorb, and then to give during several successive generations to several plants of the same species as different solutions as may be compatible with their life and health; and now, can you advise me how to make soil approximately free of all the substances which plants naturally absorb?".

Wat nu de moeielijkheid van het onderscheiden van nieuwe combinatie's kenmerken van oude betreft, merkt DARWIN op:

„But we seldom have the means of distinguishing, as previously remarked, between the appearance of really new characters and the reappearance of longlost characters evoked through the act of crossing. I will give an instance of the difficulty of distinguisting such cases:

De soorten van het geslacht *Datura* kunnen tot twee groepen worden gebracht, van welke de eene witte bloemen en groene stengels, de andere purpere bloemen en bruine stengels heeft. Nu kruiste NAUDIN *Datura laevis* en *Datura ferox* (Comptes rendus Nov. 21. 1864 p. 838), beide tot de witte groep behoorend, en verkreeg 205 bastaarden, *alle* met bruine stengels en purpere bloemen, zoo dat zij op soorten van de andere sectie van het geslacht geleken en niet op hun eigen ouders.

NAUDIN was over dit resultaat zoo verwonderd, dat hij beide ouder-soorten zorgvuldig met elkaar vergeleek en toen vond, dat de kiemplantjes van zuivere *D. ferox* purpere hypocotylen hadden en dat deze kleur bij de oude planten nog zichtbaar bleef als een ring rondom de basis van den stengel. Nu heb ik in het 13e hoofdstuk aangetoond, dat het behouden blijven of overdrijven van een oud

kenmerk zoo nauw verwant is met terugslag, dat het geacht moet worden tot dit verschijnsel te behooren. Dientengevolge moeten wij, waarschijnlijk, de purpere bloemen en bruine stengels dezer bastaarden, niet als nieuwe kenmerken door variabiliteit veroorzaakt, beschouwen, maar als een terugslag tot een vroegeren voorouder.

Wij weten thans, uit vele voorbeelden, bv. kruising van twee witbloeiende *Lathyri*, die een violetbloeiende plant geven, en kruising van witte zijdehoenders met een wit ras met normale veeren, die bankiva kleurige bastaarden geven, dat daarbij geen sprake van terugslag is, maar dat bij dergelijke kruisingen slechts twee factoren te zamen gebracht worden, die ieder voor zich niet, maar te zamen wèl kleur veroorzaken kunnen.

Slechts op één plaats — voor zoover mij bekend — drukt DARWIN zich volkomen juist uit, het is, waar hij l.c. p 254 zegt: „When two species or races are crossed, the offspring of the first generation are generally uniform, but those subsequently produced display an almost infinite *diversity* [1]) of character. Dat dit echter niet opzettelijk geschiedt, blijkt weer uit een spoedig daaropvolgenden zin: „There is also much *variability* [1]) when hybrids or mongrels are reduced by repeated crosses with either pure parentform; and a still higher degree of *variability* [1]) when three distinct species, and most of all when four species are blended together by successive crosses".

Resumeerend: DARWIN *wist. dat kruising nieuwe vormen deed ontstaan, maar deze diversiteit schreef hij niet aan splitsing, maar aan variabiliteit toe, eene variabiliteit, die niet door kruising veroorzaakt, maar slechts door deze bevorderd werd.*

Ieder aandachtig lezer van DARWIN, kan tot geen ander resultaat komen, dan dat deze, in feitelijk alle gevallen, waar van erfelijke verschillen sprake kan zijn, diversiteit voor variabiliteit heeft aangezien.

Staat men er op, zooals SCOTT *in zijn Edinburgher voordracht, het soortsbegrip in* DARWIN'S *zin te gebruiken, dan moet men ook het variabiliteitsbegrip in diens zin gebruiken, en dan is geen andere uitspraak mogelijk dan deze, dat* DARWIN *geen enkel bewijs*

---

1) Door mij gecursiveerd.

voor het bestaan der, door hem veronderstelde, erfelijke variabiliteit heeft gebracht, terwijl uit DARWIN'S *schrijven aan* GILBERT *met zekerheid blijkt, dat veel van dat, wat hij voor variabiliteit aanzag, niets dan splitsing van heterozygoten was.*

Wij hebben dus gezien, dat DARWIN de kruising opvat als een moment, dat het ontstaan van nieuwe vormen bevordert, evenwel, beschouwt hij, andererzijds ook:

DE KRUISING ALS EEN HET ONTSTAAN VAN NIEUWE VORMEN BELETTEND MOMENT.

Wat hij daarover zegt is vaak moeielijk te lezen, ten eerste omdat hij de aanduidingen: soort, varieteit, „breed" en ras vaak door elkaar gebruikt en geen dezer begrippen ooit definieert, ten tweede omdat men steeds voor oogen moet houden, dat organismen, naar DARWIN's meening, erfelijk varieeren en dat deze erfelijke variatie de eigenlijke basis der evolutie is.

Binnen dezelfde varieteit, of tusschen nauwverwante varieteiten, ja binnen dezelfde soort, wordt de variatie door vrije kruising der tot zoo'n groep behoorende individuen nu, volgens DARWIN, tegengegaan, tenzij er een of andere bizonder sterke oorzaak van variatie aanwezig is, die dezen nivelleerenden invloed der kruising overtreft.

Wij kunnen ons misschien het best een denkbeeld van zijne opvatting in dezen maken, door de variatie, in verschillende richtingen + en — variatie's te noemen, die, bij paring met elkaar, elkaar opheffen.

Woordelijk zegt hij hieromtrent:

„It is free intercrossing which chiefly gives uniformity, both under nature and under domestication, to the individuals of the same species or variety, when they live mingled together and are not exposed to any cause inducing excessive variability. The prevention of free crossing, and the intentional matching of individual animals, are the corner-stones of the breeder's art. No man in his senses would expect to improve or modify a breed in any particular manner, or keep an old breed true and distinct, unless he separated his animals. The killing of inferior animals in each generation comes to the same thing as their separation".

Nu is het duidelijk, dat DARWIN hier in tegenspraak met zich

zelf is; indien kruising, zooals hij meent, de variabiliteit opheft, zou men een „old breed" juist door de dieren vrij met elkaar te laten paren, „true and distinct" kunnen houden, alleen zou men, zooals hij terecht zegt, op die wijze een ras niet kunnen verbeteren, daar de individuen, die in de gewenschte richting varieerden, door paring met andere, in tegengestelde richting varieerend, hun neiging tot verbetering weer zouden inboeten. Daarom is er voor *verbetering* selectie noodig, voor instandhouding echter, volgens DARWIN's opvatting der nivelleerende werking der kruising binnen hetzelfde ras, *niet*.

Zeer interessant is een voorbeeld van zelf-selectie, dat DARWIN geeft:

„We cannot doubt that the extra ordinary number of varieties and sub-varieties of the pigeon, amounting to at least one hundred and fifty, is partly due to their remaining, differently from other domesticated birds, paired for life when once matched."

Vindt daarentegen geen zelf-selectie en geen selectie door den mensch plaats, dan blijven afzonderlijke rassen niet bestaan.

„On the other hand, breeds of cats imported into this country soon disappear, for their nocturnal and rambling habits render it hardly possible to prevent free crossing. RENGGER (Säugethiere von Paraguay 1830 p. 212) gives an interesting case: in all the distant parts of the kingdom it has assumed, apparently from the effects of the climate, a peculiar character, but near the capital this change has been prevented, owing, as he asserts, to the native animal frequently crossing with cats imported from Europe".

Een uniform ras, een blik in onze straten, waar tallooze, onderling verschillende, katten rondloopen, toont dit voldoende, ontstaat daardoor echter niet.

De zaak is, dat vrije kruising, in tegenstelling met DARWIN's meening, *nooit* tot werkelijke uniformiteit, hoogstens, door den overwegenden invloed van domineerende kenmerken, tot schijnuniformiteit leidt. Kruising geeft *altijd* aanleiding tot diversiteit, en als geen selecteerende invloeden werken, blijft die diversiteit bestaan, zooals de ervaring van HARRISON met de verschillende vormen van *Primula farinosa* in Durham, die zonder twijfel voortdurend met elkaar kruisen — wij hebben bij de *Primula's* immers met de voortdurende kruising van kort- en langstijlen te doen — duidelijk toont.

Wij mogen dus wel concludeeren, dat de nivelleering der variabiliteit door kruising, die DARWIN *aannam, niet bestaat en wel om de eenvoudige reden, dat de door hem veronderstelde variabiliteit niet bestaat.*

Kruising van genotypisch verschillende vormen, leidt altijd tot diversiteit. Een andere vraag is het:

WAT GESCHIEDT IN DE NATUUR MET DE DOOR KRUISING ONTSTANE VORMEN?

Hieromtrent zegt DARWIN:

When distinct breeds are allowed to cross freely, the result will be a heterogenous body.

Dat klinkt eerst zonderling, na het zooeven behandelde, waarin DARWIN de meening verkondigt dat vrije kruising, binnen de soort zelfs, uniformiteit veroorzaakt. Dat is echter slechts een gevolg van de vaagheid zijner begrippen „breed" en „soort." Terwijl hij boven, de duivenrassen, volgens hem alle tot één soort behoorend, aanhaalt als een geval waarin de te verwachten uniformiteit niet bereikt werd, ten gevolge van zelf-selectie, kiest hij hier als voorbeelden, honden, varkens enz., die, volgens hem door kruising van verschillende soorten zijn ontstaan, de „breeds" waarvan hier sprake is zijn dus *niet* uit één enkele soort ontstaan en daardoor minder nauw met elkaar verwant en hierin ligt hun verschillend gedrag bij kruising:

„for instance the dogs in Paraguay are far from uniform, and can no longer be affiliated to their parent-races".

Hij gaat dan voort:[1])

„The character which a crossed body of animals will ultimately assume depends on the relative numbers (als drukfout staat er: members) of the individuals belonging to the two or more races which are allowed to mingle; on the prepotency of one race over the other in the transmission of character; and on the conditons of life to which they are exposed.

Drie invloeden doen hier dus hun invloed gelden: relatief aantal, prepotentie en levensomstandigheden.

Wij willen deze afzonderlijk behandelen.

---

1) L. c. p. 64.

DE INVLOED VAN DE RELATIEVE TALRIJKHEID DER ZICH MET ELKAAR VERMENGENDE RASSEN.

DARWIN berekent, dat, ingeval twee met elkaar vermengde „breeds" aanvankelijk in gelijk aantal bestaan, de geheele populatie vroeger of later „intimately blended" zal worden, maar indien geen van beide „breeds" door de omstandigheden bevoordeeld wordt niet zoo snel als verwacht zou worden. Hij zegt:

„The following calculation (WHITE, Regular Gradation in Man p. 146) shows that this is the case: if a colony with an equal number of black and white men were founded, and we assume that they marry indiscriminately, are equally prolific, and that one in thirty annually dies and is born; then in 65 years the number of blacks, whites and mulattoes would be equal. In 91 years the whites would be 1—10 th, the blacks 1—10 th, and the mulattoes or people of intermediate degrees of colour, 8—10 ths of the whole number. In three centuries not 1—100 th part of the whites would exist".

Wij weten thans, dat dergelijke berekeningen, bij welke wordt aangenomen, dat zwart × wit een halfbloed, deze × wit een quadrone, deze met wit een octone enz. geeft, niet opgaan en dat het onmogelijk is eenige berekening te maken, zoolang men niet weet hoeveel factoren in het spel zijn.

Is het aantal van één der beide, zich vermengende, rassen daarentegen sterk overwegend, dan zal het overwegende ras het andere, volgens DARWIN, absorbeeren.

Hij zegt hieromtrent:

„Thus Europeon pigs and dogs have been largely introduced in the islands of the Pacific ocean, and the native races have been absorbed and lost in the course of about fifty or sixty years (TYERMAN and BENNETT, Journal of Voyages 1821—1829 vol. 1 p. 300).

DARWIN geeft echter zelf toe, dat dit voorbeeld niet „einwandsfrei" is omdat men wel de voorkeur aan de geïmporteerde rassen zal gegeven hebben en dus selectie werd uitgeoefend.

Een beter voorbeeld is het volgende, ontleend aan SALTER „Journal Linn. Soc. Vol. VI. 1862 p. 71".

„Some snake-rats (*Mus alexandrinus*) escaped in the Zoological GARDENS of London, and for a long time afterwards the keepers

frequently caught cross-bred rats, at first half-breds, afterwards with less of the character of the snake rat, till at length all traces of it disappeared. On the other hand, in some parts of London, especially near the docks, where fresh rats are frequently imported, an endless variety of intermediate forms may be found between the brown, black and snake rat, which are all three usually ranked as distinct species".

Het spreekt van zelf, dat uit dit voorbeeld *geenszins* volgt, dat selectie hier *niet* in het spel is geweest, integendeel mag men — gezien de omstandigheid, that *Mus decumanus* in London in staat is te blijven bestaan en *Mus alexandrinus* niet, wel zeker aannemen, dat selectie wel een rol en een belangrijke rol in het weer verdwijnen der kruisingsproducten van *decumanus* en *alexandrinus* heeft gespeeld, gesteld dat deze kruisingsproducten inderdaad verdwenen zijn, wat uit hun *niet*-gevangen worden natuurlijk geenszins volgt.

DARWIN bespreekt dan de vraag hoeveel generatie's noodig zijn om ééne soort of ras een andere soort of een ander ras te doen absorbeeren. Sommige auteurs meenen dat daartoe 12, 20 of meer generatie's noodig zijn, maar, zegt DARWIN, dit is onwaarschijnlijk want na 10 generatie's zou er nog maar $\frac{1}{1024}$ vreemd bloed aanwezig zijn. Het is duidelijk, dat hierbij weer gerekend wordt dat in iedere opvolgende generatie de relatieve hoeveelheid „bloed" gehalveerd wordt, wat zoo als wij nu weten onjuist is.

Volgens KOELREUTER Nova acta Petrop. 1794 p. 393, geeft *Mirabilis vulgaris*, gedurende 8 opeenvolgende generaties met *M. longiflora* gekruist (waarna dus, volgens de toen heerschende opvatting nog $\frac{1}{256}$ *M. vulgaris*-bloed aanwezig zou zijn) nakomelingen, zoo zeer op *M. longiflora* gelijkend, dat de meest opmerkzame waarnemer nauwelijks eenig verschil meer kon opmerken.

Eenig verschil bleef er evenwel en dit is, volgens onze tegenwoordige kennis, als inderdaad geen selectie plaats grijpt, niet anders te verwachten. Een goed voorbeeld van de niet-volkomen absorbeerbaarheid van het eene ras door het andere geeft DARWIN in het geval van kruisingen van gewone grove Duitsche schapen met Merinos. Die grove schapen hebben gemiddeld 5500

wolharen per vierkante inch, Merino's daarentegen 40.000 — 48000 op dezelfde oppervlakte en kruisingsproducten van „grove" met Merino's na 20 generatie's, waarbij in iedere generatie Merinorammen werden gebruikt nog pas 27000.

„So that common German sheep crossed twenty times successively with Merino's did not by any means acquire wool as fine as that of the pure breed".

Wij weten nu, dat dit alles niet juist is, dat bij terug kruising, van een bastaard, met een der ouders, het resultaat zeer verschillend kan zijn, omdat die bastaard niet één, maar meerdere soorten van voortplantingsellen vormt.

Een bastaard tusschen twee homozygoten, van welke de eene de chromosomen 1 en 2, de andere de chromosomen 3 en 4 bezit, zal de constitutie $\frac{12}{34}$ hebben en dus de voortplantingscellen 12, 14, 32 en 34 vormen. Kruist men nu dezen bastaard met den ouder $\frac{12}{12}$ terug, dan zal men, ingeval een gameet 12 van den bastaard met den oudervorm vereenigd wordt, dezen oudervorm direct terug krijgen, ingeval echter een gameet 34 gekozen wordt weer den bastaard zelf krijgen, en indien dit laatste, toevalliger wijze, in alle op eenvolgende generatie's geschiedde den betreffenden oudervorm nooit weer terugkrijgen.

Bevrucht men, bij de terugkruising, zooals dit meestal het geval zal zijn, alle door den bastaard gevormde gameten, dan krijgt men vormen van de constitutie $\frac{12}{12}$ $\frac{14}{12}$ $\frac{32}{12}$ en $\frac{34}{12}$ en wel in gelijk aantal.

Nemen wij aan dat ieder dezer 4 gameten vormt, dan krijgen wij van:

$\frac{12}{12}$ .... 4 gameten 12.

$\frac{14}{12}$ .... 2 „ 12 en 2 gameten 14.

$\frac{32}{12}$ .... 2 „ 12 en 2 „ 32.

$\frac{34}{12}$ .... 1 „ 12 en 1 „ 14, 1 gameet 32 en 1 gameet 34.

Totaal 9 gameten 12, 3 gameten 14 3 gameten 32 en 1 gameet 34.

In de volgende generatie krijgen wij nu, als weer met $\frac{12}{12}$ teruggekruist wordt, de volgende combinanten.

$9\ \frac{12}{12}$, $3\ \frac{14}{12}$, $3\ \frac{32}{12}$ en $1\ \frac{34}{12}$ deze geven, als ieder weer 4 gameten vormt:

$9\frac{12}{12}$....	36 gameten 12.							
$3\frac{14}{12}$....	6	„	12 en 6 gameten 14.					
$3\frac{32}{12}$....	6	„	12				en 6 gameten 32.	
$1\frac{34}{12}$....	1	„	12	1	„	14 1	„	32 en 1 gameet 34.
Totaal	49 gameten 12		7 gameten 14			7 gameten 32 en 1 gameet 34.		

De volgende generatie geeft dus de combinanten.

$49\ \frac{12}{12}$; $7\ \frac{14}{12}$, $7\ \frac{32}{12}$ en $1\ \frac{34}{12}$

Men ziet dus dat het aantal combinanten $\frac{12}{12}$ relatief wel toeneemt, maar de overige combinanten nooit verdwijnen, omdat hoe lang men ook voortgaat, altijd alle 4 soorten van gameten 12, 14, 32 en 34 gevormd zullen worden.

Zonder selectie, gaat dus bij terugkruising met een der ouders het effect eener kruising nooit verloren, volledige absorbeering vindt niet plaats.

DE INVLOED DER PREPOTENTIE.

Wat DARWIN hieronder verstaat, is vermoedelijk niets anders geweest dan domineeren.

„When individuals, belonging to the same family, but distinct enough to be recognised, or when two well marked races, or two species, are crossed, the usual result, as stated in the previous chapter, is that the offspring in the first generation are intermediate between their parents, or resemble one parent in one part and the other parent in another part. But this is by no means the invariable rule; for in many cases it is found that certain

individuals, races, and species, are prepotent in transmitting their likeness. [1])

DARWIN geeft hiervan de volgende voorbeelden, niet zonder er op gewezen te hebben „that the subject is rendered extremely complex by the prepotency sometimes running equally in both sexes, and sometimes more strougly in one sex than in the other; it is likewise complicated by the presence of secondary sexual characters, which render the comparison of crossed breeds with their parents difficult"

1e. de trekken der HABSBURGERS, vererfd in de mannelijke lijn.

2e. geestelijke eigenschappen van sommige Romeinsche families, eveneens in de ♂ lijn verefd, zie NIEBUHR in SIR H. HOLLAND „Chapters on mental Physiology 1852 p. 234.

3e. De prepotente invloed van den beroemden stier Favourite op het Shorthornras.

4e. Het feit, dat sommige merries van Engelsche renpaarden in het algemeen haar eigen eigenschappen aan haar nakomelingen gaven, terwijl andere, van even zuiver bloed, nakomelingen verkregen, die meer op den gebruikten hengst geleken.

5e. De verbeterde Shorthorns drukken, bij kruising, hun stempel op andere vee-rassen.

6e. Een ram van een geitachtig schapenras van de Kaap de Goede Hoop, gaf, bij kruising met twaalf verschillende andere schapenrassen, steeds, nauwelijks van hem te onderscheiden, nakomelingen.

7e. Echter gaven 2 dezer „half-bred" ooien met een Merino-ram, lammeren, die sterk op Merino's geleken.

8e. GIRON DE BUZAREINGNES vond dat de ooien van een bepaald ras van Fransche schapen, na kruising gedurende opeenvolgende generatie's met Merino-rammen, hun eigenschappen veel sneller opgaven, dan die van een ander Fransch ras. Analoge gevallen zijn van andere schapen- en veerassen bekend.

Dit aantal voorbeelden zou nog met andere, ook op botanisch gebied, door DARWIN gegevene, kunnen vermeerderd worden, maar deze zijn wel voldoende om te doen zien, dat prepotentie en domineeren vrijwel hetzelfde is.

---

1) l. c. p. 40.

In andere gevallen is duidelijk homozygotie van het eene proefdier en heterozygotie van het andere in het spel.

Zoo zegt DARWIN:

„The Manx cat is tailless and has long hind legs; Dr. WILSON crossed a male Manx with common cats, and out of 23 kittens 17 were destitute of tails, but when the female Manx was crossed by common male cats all the kittens had tails, though they were generally short and imperfect".

In andere gevallen, wordt de zaak voor DARWIN gecompliceerd, omdat hetzelfde kenmerk bij den eenen diervorm recessief, bij den anderen dominant kan zijn.

Zoo vermeldt DARWIN, dat zijdehoenders, met hoenders met normale veeren gekruist, altijd hoenders met normale veeren geven, terwijl daarentegen een zijdeharige vorm van Pauwstaartduiven, met duiven met normale veeren gekruist, nakomelingen met zijdeharige veeren geeft.

Zonder kennis der Mendelsche wetten, moest het verschijnsel der prepotentie DARWIN wel tot de gevolgtrekking brengen „that there is a wide difference between inheritance and prepotency", eene gevolgtrekking waaraan het ontbreken der kennis van het splitsen der F_2 generatie schuld was. Duidelijk blijkt dit uit het volgende:

„Plants bearing peloric flowers have so strong a latent tendency to reproduce their normally irregular flowers, that this often occurs by buds when a plant is transplanted in poorer or richer soil. Now I crossed the peloric snapdragon *(Antirrhinum majus)*, with pollen of the common form, and the latter, reciprocally with peloric pollen.

I thus raised two great beds of seedlings and not one was peloric. NAUDIN obtained the same result from crossing a peloric *Linaria* with the common form. I carefully examined the flowers of ninety plants of the crossed *Antirrhinum* in the two beds, and their structure had not been in the least affected by the cross, except that in a few instances the minute rudiment of the fifth stamen, which is always present, was more fully or even completely developed. It must not be supposed that this entire obliteration of the peloric structure in the crossed plant can be accounted for by any incapacity of transmission, for I raised a large bed of plants from the peloric *Antirrhinum*, artificially fertilised bij its own

pollen, and sixteen plants, which alone survived the winter, were all as perfectly peloric as the parent-plant. Here we have a good instance of the wide difference between the inheritance of a character and the power of transmitting it to crossed offspring.

The crossed plants, which perfectly resembled the common snapdragon, were allowed to sow themselves, and out of a hundred and twenty-seven seedlings, eighty-eight proved to be common snapdragons, two were in an intermediate condition between the peloric and normal state, and thirty-seven were perfectly peloric, having reverted to the structure of their one grandparent".

Uit het gezegde blijkt wel, dat de prepotentie, aan welke DARWIN een absorbeerenden invloed bij kruising toeschrijft, niets anders dan dominantie is geweest; dat de absorbtie of uniformiteit teweeg gebracht door terugkruising met een domineerenden vorm slechts schijn-constantheid is, behoeft, bij onze tegenwoordige kennis, geen nader betoog.

Dat zoo'n schijnconstantheid inderdaad gemakkelijk verkregen kan worden en dus den schijn kan wekken als absorbeerde de eene vorm den anderen volkomen, als de eerste sterk in de meerderheid en domineerend is, is duidelijk.

Nemen wij eens aan, dat ergens in Europa een wit angora moerkonijn ontsnapt en te midden van een kolonie van wilde konijnen komt. Laat één chromosoom (1) van het wilde konijn kortharigheid en een ander (2) wildkleur veroorzaken en de overeenkomstige chromosomen 3 en 4 van het angora konijn langharigheid en witte kleur, dan zal de bastaard de constitutie $\frac{12}{34}$ bezitten en uiterlijk geheel gelijk zijn aan de wilde konijnen. Laat één zoo'n bastaard of enkele van deze nu tusschen de andere konijnen blijven, nemen wij voor het gemak aan dat er maar één overleeft, of één wegloopt en in een ander gebied, uitsluitend door wilde konijnen bevolkt, terecht komt, dan zal deze zich met een wild konijn moeten paren. Deze bastaard vormt de voortplantingscellen 12, 14, 32, 34, die alle met de gameten der wilde konijnen uiterlijk wilde konijnen opleveren. Vijf en twintig procent van deze zijn werkelijk wilde konijnen nl. die met de constitutie $\frac{12}{12}$, de andere zijn bastaarden van de constitutie $\frac{14}{12}$ $\frac{32}{12}$ en $\frac{34}{12}$ en

deze zullen, weer voortplantingscellen 12, 14, 32 en 34 vormen, die met die der wilde konijnen vereenigd, weer uitsluitend uiterlijk wilde konijnen zullen geven. Slechts als het toeval wil, dat twee dieren van de constitutie $\frac{14}{12}\frac{32}{12}$ of $\frac{34}{12}$ met elkaar paren, zullen wildkleurige langharige dieren, witte kortharige en witte langharige geboren worden, maar het kan tientallen van jaren of langer duren voor zulks het geval is, zoodat *schijnbaar* het witte angora-ras geheel door het wilde geabsorbeerd is. Zonder selectie echter verdwijnen de gameten 14, 32 en 34 *nooit* uit het ras en komen zulke gameten ééns in x maal te zamen, dan spreekt men van mutatie of erfelijke variabiliteit!

DE INVLOED DER OMSTANDIGHEDEN.

Hieromtrent zegt DARWIN zeer terecht [1]:

„With respect to the influence of the conditions of life on any two breeds which are allowed to cross freely, unless both are indigenous and have long been accustomed to the country where they live, they will, in all probability, be unequally affected by the conditions, and this will modify the result. Even with indigenous breeds, it will rarely or never occur that both are equally well adapted to the surrounding circumstances; more especially when permitted to roam freely, and not carefully tended, as is generally the case with breeds allowed to cross. As a consequence of this, natural selection will to a certain extent come into action, and the best fitted will survive, and this will aid in determining the ultimate character of the commingled body".

Ook ik zie daarin de oorzaak van de omstandigheid, dat terwijl, naar mijne meening, alle linneonten hun oorsprong aan kruising te danken hebben, sommige van deze opvallend heterogeen of „variabel" zijn, andere homogeen en „constant".

Wordt geen der vele vormen, die bij een kruising ontstaan, door de omstandigheden bevoordeeld, dan zal de bontheid der F_2 generatie onveranderd bestaan blijven. Dat geschiedt in de natuur wel nooit; blijft heterogeniteit bestaan, zooals bij *Primula farinosa*, dan komt dit omdat geen der bestaan gebleven vormen — hon-

1) l. c. p. 67.

derden andere mogen intusschen te gronde zijn gegaan — onder de tegenwoordige omstandigheden belangrijk boven de andere bevoordeeld is; geschiedt dit wèl, dan wordt het Linneon overwegend eenvormig, zooals bij onze wilde konijnen. Zelfs zoo'n linneon is echter nooit volkomen homogeen, getuige bv. het voorkomen van kleine kolonie's van zwarte en oranje-kleurige wilde konijnen in onze duinen.

Het voorkomen van zulke kolonie's is zeer interessant en mogelijkerwijze een gevolg van voorliefde van bepaalde vormen voor elkaar.

Hieromtrent zegt DARWIN:

„Before giving the few recorded cases of forms, which must be ranked as varieties, being in some degree sterile when crossed, I may remark that other causes sometimes interfere with varieties freely intercrossing. Thus they may differ too greatly in size, as with some kinds of dogs and fowls: for instance the editor of the Journal of Horticulture, says that be can keep Bantams with the larger breeds without much danger of their crossing, but not with the smaller breeds, such as Games, Hamburgs etc. With plants a difference in the period of flowering seems to keep varieties distinct, as with the various kinds of maize and wheat; thus Colonel Le Couteur remarks „the Talavera wheat, from flowering much earlier than any other kind, is sure to continue pure" [1] In different parts of the Falkland Islands the cattle are breaking up into herds of different colours, and those on the higher ground, which are generally white, usually breed, as I am informed by Sir J. SULLIVAN, three months earlier than those on the low land; and this would manifestly tend to keep the herds from blending.

Certain domestic races seem to prefer breeding with their own kind; and this is a fact of some importance, for it is a step towards the instinctive feeling which helps to keep closely allied species in a state of nature distinct. We have now abundant evidence that, if it were not for this feeling, many more hybrids would be naturally produced than is the case. We have seen in the first chapter that the alco dog of mexico dislikes dogs of other breeds; and the hairless dog of Paraguay mixes less readily with

1) Dit voorbeeld is niet fraai, daar tarwe overwegend zelfbestuiver is.

the European races, than the latter do with each other. In Germany the female spitsdog is said to receive the fox more readily than will other dogs; a female australian Dingo in England attracted the wild male foxes. But these differences in the sexual instinct and attractive power of the various breeds may be wholly due to their descent from distinct species. In Paraguay the horses have much freedom, and an excellent observer (RENGGER Säugethiere von Paraguary 1336) believes that the native horses of the same colour and size prefer associating with each other, and that the horses which have been imported from Entre Rios and Banda oriental into Paraguay likewise prefer associating together.

In Circassia six sub-races of the horse have received distinct names; and a native proprietor of rank (see: L'HERBETTE and DE QUATREFAGES, in Bull. Soc. d' acclim. t. VIII July 1861 p. 312) asserts that horses of three of these races, while living a free life, almost always refuse to mingle and cross, and will even attack one another.

It has been observed, in a district stocked with heavy Lincolnshire and light Norfolk sheep, that both kinds, though bred together, when turned out „in a short time, separate to a sheep": the Lincolns drawing off to the rich soil, and the Norfolks to their own dry soil; and as long as there is plenty of grass „the two breeds keep themselves as distinct as rooks and pigeons". In this case different habits of life tend to keep the races distinct. On one of the Faroe islands, not more than half a mile in diameter, the half-wild native black sheep are said not to have readily mixed with the imported white sheep. It is a more curious fact that the semi-monstrous ancon sheep of modern origin „have been observed to keep together, separating themselves from the rest of the flock, when put into enclosures with other sheep" (Phil. Transact. 1813 p. 90).

With respect to fallow-deer, which live in a semi-domesticated condition, Mr. BENNETT states that the dark and pale coloured herds, which have long been kept together in the Forest of Dean, in High meadow woods, and in the New Forest, have never been known to mingle: the dark-coloured deer, it may be added, are believed to have been first brought by JAMES I (dus reeds in de 16e eeuw) from Norway, on account of their greater hardiness. I imported from the island of Porto Santo two of the feral rabbits,

which differ, as described in the fourth chapter, from common rabbits; both proved to be males, and, though they lived during some years in the Zoological Gardens, the superintendent, Mr. BARTLETT, in vain endeavoured to make them breed with various tame kinds; but whether this refusal to breed was due to any change in the instinct, or simply to their extreme wildness, or whether confinement had rendered them sterile, as often occurs, cannot be determined.

Whilst matching for the sake of experiment many of the most distinct breeds of pigeons, it frequently appeared to me that birds, though faithful to their marriage vow, retained some desire after their own kind, accordingly I asked Mr. WICKING, who has kept a larger stock of various breeds together than any man in England, whether he thought that they would prefer pairing with their own kind, supposing that there were males and females enough of each; and he without hesiation answered that he was convinced that this was the case. It has often been noticed that the dovecot pigeon (een half wilde vorm) seems to have an actual aversion towards the several fancy breeds. The Rev. W. FOX informs me that his flocks of white and common Chinese geese kept distinct.

Op een dergelijke voorliefde voor individuen „of their own kind" zou dus het voorkomen van kolonies van zwarte en oranjekleurige konijnen in onze duinen kunnen berusten.

Eene omstandigheid, die het behouden der oorspronkelijke bontheid van een door kruising ontstane groep, zeer in de hand werkt is natuurlijk zelfsteriliteit, die het ontstaan van homozygoten door zelfbevruchting belet. Daaraan is het — zooals uit mijn proeven bleek — te danken, dat men overal waar *Symphytum officinale* in aanmerkelijk aantal voorkomt, naast elkaar witte, rose, en allerlei tinten van violet bij de bloemen aantreft. Maar dit brengt ons tot het thema der steriliteit, waarop ik later nog wel eens terugkom.

Resumeerend, meen ik te mogen zeggen, dat DARWIN in geen enkel geval het bestaan van erfelijke variabiliteit heeft bewezen, dat zijne meening, dat kruising de variabiliteit bevordert, in dien zin moet worden geamendeerd, dat het woord variabiliteit door diversiteit wordt vervangen, dat ongelimiteerde kruising niet tot werkelijke uniformiteit, maar slechts tot schijn-uniformiteit, door het domineeren van zekere kenmerken, leidt, zoolang geen vorm

boven de andere bevoordeeld wordt in den strijd om het bestaan en dat „ueberhaupt" DARWIN's variabiliteit, in hoofdzaak althans, niets anders dan diversiteit is geweest, een diversiteit, die, zooals uit zijn brief aan GILBERT duidelijk blijkt, in vele gevallen aantoonbaar het gevolg van splitsing van bastaarden was.

Had DARWIN een juist inzicht gehad, in de oorzaak der in de tweede generatie van een kruising optredende diversiteit, die hij, nu hem dat inzicht ontbrak, voor variabiliteit hield, dan had hij zeer zeker aan de kruising een veel grootere rol bij het ontstaan der verschillende typen toegeschreven, dan het geval is geweest

Zijn selectie-theorie ware daardoor in het minst niet aangetast, want deze gaat uit van de verschillen tusschen de individuen in de natuur en of deze verschillen nu op een variabiliteitsvermogen der organismen of op kruising berusten is, voor de selectie-theorie, die slechts diversiteit als uitgangspunt noodig heeft, bijzaak.

Daarom is het dwaasheid te beweren, dat DARWIN's opvattingen voor ons geen waarde meer hebben; iedere evolutie-theorie heeft met selectie in de natuur te rekenen; te betreuren is het slechts, dat wij omtrent de werking dier selectie, experimenteel, nog nagenoeg niets weten.

DARWIN's werken blijven een rijke groeve van gegevens op evolutie-gebied, een rijkere dan ergens anders wordt aangetroffen, en als, inderdaad, het jongere geslacht DARWIN niet meer kent, kan daaraan geen beteren raad worden gegeven, dan deze leemte in zijn kennis zoo spoedig mogelijk aan te vullen.

BOEKBESPREKING.

HAECKER V. 1920. *Weitere Zusammenhänge auf dem Gebiet der Mendelforschung.* Pflüger's Archiv d. gesammten Physiologie. Bd. 181, p. 149.

In 1918 heeft V. HAECKER zijn in dit Tijdschrift aangekondigd belangrijk boek over Phaenogenitica geschreven, dat een nieuwen band heeft gelegd tusschen de moderne erfelijkheidsleer en de ontwikkelingsleer. Zooals bekend zal zijn, werd in dat boek gewezen op de mogelijkheid door een zorgvuldige studie van den verschijningsvorm tijdens de embryogenese het inzicht te verhoogen in de wetten, welke de overdracht van den erfelijken aanleg beheerschen.

Het artikel in Pflüger's Archiv bevat thans een aanvulling van het destijds behandelde onderwerp. Ook hier wordt met kleine wijzigingen van ondergeschikten aard vastgehouden aan een verdeeling in: I. Kenmerken, die niet ingewikkeld van oorzaak zijn en zich autonoom, d. w. z. niet in verwikkelde correlatie ontplooien, en II. Kenmerken, welke tijdens de embryogenese reeds correlatief gebonden zijn. Van deze twee groepen vertoont de eerste zuivere MENDELsplitsing. De kenmerken dezer groep kunnen qualitatief of quantitatief morphologisch zijn. In het eerste geval zijn ze veelal terug te brengen tot verschijnselen in streng gelocaliseerde celgroepen van de kiem, zooals b.v. de teekening van huid of huidderivaten, pigmentvormingen enz.; ook gelocaliseerde veranderingen in het mesenchym, leidend b.v. tot achondroplasie, tot brachydactylie enz. Somtijds zijn ze quantitatief morphologisch en berusten b.v. op een verdubbeling van het aantal chromosomen, zooals bij enkele vormen van reuzengroei. Ook van physiologisch chemischen aard kunnen eigenschappen zijn, die een zoodanige eenvoudige

oorzaak hebben zonder correlatieve binding: veranderingen optredend in derivaten van een bepaald kiemblad; verder stofwisselings-anomalieën in de pathologie van den mensch bekend, die zuivere splitsing volgens MENDEL vertoonen.

Daartegenover staan de complex veroorzaakte, correlatief gebonden kenmerken. Hier komen meestal afwijkingen van de wet van MENDEL voor; er heeft geen zuivere splitsing plaats. Terwijl reeds bij een eenvoudige MENDELsplitsing, als bij *Drosophila*, uitwisseling van genen tusschen vaderlijke en moederlijke chromosomen in een bepaald percentage voorkomt, — zal bij vereeniging van individuen met dergelijke complex veroorzaakte, correlatief sterk gebonden kenmerken, een onderlinge beïnvloeding van vaderlijken en moederlijken kiem in verschillende richtingen worden versterkt. HAECKER acht het niet ondenkbaar, dat hier reeds de vaderlijke en moederlijke vóórkernen van den bastaard in het moederlijk cytoplasma onmiddellijk na de bevruchting elkaar beïnvloeden, zonder dat dit verschijnsel tot de latere synapsis blijft beperkt.

Verder vestigt HAECKER de aandacht op het feit, dat zooveel kenmerken, welke zuivere splitsing volgens MENDEL vertoonen, berusten op „genen", welke aan alle individuen van een ras eigen zijn (pluripotentie-begrip van HAECKER), waartoe de slapende potentie slechts behoeft gewekt te worden. Vaak zijn het ubiquitaire kenmerken, die dus een algemeene verspreiding bij het ras hebben, als b.v. albinisme, melanisme enz. Ze ontstaan meestal als mutatie en hebben voor de soortsvorming geen belang gehad, in tegenstelling met vele complex veroorzaakte, die dikwijls het karakter van door selectie ontstane aanpassingskenmerken hebben, welke wel tot soortsvorming kunnen hebben geleid. Deze laatste kunnen ook wel MENDELsplitsing vertoonen, zooals het ook mogelijk is, dat echte soortsbastaarden mendelen, doch dit behoort tot de uitzonderingen.

Ook het dominantie-vraagstuk wordt door HAECKER in verband met bovenbesproken opvatting onder de oogen gezien. Dat in de eerstbesproken rubriek van eenvoudig mendelende kenmerken de mogelijkheid bestaat, dat „één dosis van een geen" niet voldoende is het kenmerk tot ontplooiing te brengen, waardoor een intermediaire F_1-generatie ontstaat — is een bekende verklaring reeds vóór HAECKER in de litteratuur gebruikt en hetzelfde geldt voor de

verklaring van de dominantie van een defect over den normalen toestand, waarvoor een remmende factor wordt te hulp geroepen. Hier meent HAECKER echter ook een andere opvatting te mogen verdedigen, met name in die gevallen, wanneer het defect (zooals bij de staartloosheid van bepaalde hoenderen, of de bandloosheid van slakken) op de lijn eener phylogenetische neiging tot regressie ligt. Het uitblijven der dominantie in de tweede groep van complex correlatieve eigenschappen ligt in den aard van het ingewikkeld gebeuren, zooals dit door HAECKER bij een dergelijke bastaardeering wordt aangenomen. Ook ten opzichte van het dominantieprobleem wordt gewezen op het belang der combinatie van embryologisch en genetisch onderzoek.

M. A. VAN HERWERDEN.

H. LUNDBORG. *Rassenbiologische Übersichten und Perspektiven.* Jena. FISCHER. 1921.

Dit propagandageschrift is van den bekenden Zweedschen arts en onderzoeker op erfelijkheidsgebied, onlangs benoemd tot leider van het nieuw te stichten instituut voor wetenschappelijk onderzoek op genetisch gebied.

In de inleiding maakt schr. eenige opmerkingen, waaruit zijn politiek en maatschappelijk standpunt blijkt. Hij is pessimistisch gestemd over het tegenwoordige Europa; de cultureele en maatschappelijke ontwikkeling is vastgeloopen, meent hij. We moeten nieuwe wegen inslaan, die ons opwaarts tot een werkelijke veredeling voeren zullen.

Het beheerschen van de natuurkrachten heeft ons groote materieele rijkdommen gebracht. Het ras is echter tegelijk slechter geworden, de ontaarding grijpt sterk om zich heen. (Van belang is, dat schr. hier zonder nader bewijs van ontaarding spreekt, terwijl hij toch in zijn belangrijke werk „Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb einer 2232 Köpfigen Bauerngeschlechts in Schweden" wetenschappelijk tracht vast te stellen, of, in deze bevolking met slechte antecedenten, degeneratie aanwezig is en hij tot de conclusie komt, dat deze statistisch niet blijkt).

De fout zit hem volg. schr. vooral hier, dat philosophen, socio-

logen en politici bij hun propaganda zijn uitgegaan van de almacht van het milieu en de innerlijke gelijkheid van de menschen.

Vergeten is ook zegt schr., dat de verschillende klassen van de maatschappij een verschillende waarde voor het ras hebben. Deze is het grootst in de „gezonde" middenklasse. De leidende, hoogste, klasse heeft een kleinere waarde, omdat haar vruchtbaarheid klein is. Over de waarde van de arbeidende klasse voor het ras, blijft men min of meer in het onzekere. Later spreekt schr. wel over de beteekenis van de hoogere lagen der arbeidende klasse. Overigens spreekt schr. van „Bodenschicht", menschelijke slakken en trekt de volgende parallel: „Een nog zoo goed milieu kan een volk, dat uit ras-oogpunt minderwaardig is, zooals zigeuners of negers, niet naar boven brengen, evenmin kunnen langs dezen weg, de bodemlagen, die het diepst gezonken zijn, binnen de kultuurgemeenschap, zooals gewoonte-misdadigers, vagebonden, imbecillen, verbeteren." (Dat hiermee niets ten opzichte van de raswaarde van de arbeidende klasse gezegd is, is duidelijk. Maar daardoor is het betoog van schr. dan ook onvolledig en vaag. Om een oordeel te hebben over de raswaarde der arbeidende klasse zouden o.a. uitgebreide onderzoekingen noodig zijn, ref.).

Om verbetering te brengen, moeten we biologische kennis verbreiden in het belang vooral van onze nakomelingschap. Daarvoor zijn de volgende kleine opstellen geschreven.

Het eerste opstel handelt over erfelijkheid en milieu. We stippen enkele zinnen aan; niet met alle zal men van mendelistisch standpunt instemmen. Schr. keert zich tegen de gedachte der gelijkheid aller menschen van de Fransche revolutie. Het milieu doet veel, doch hoofdzaak is de aanleg, betoogt schr. in overeenstemming met de tegenwoordige schrijvers over dit onderwerp. De erfmassa van een mensch bestaat uit een aantal erfeenheden, genen. Deze zijn voor ieder mensch verschillend, doch verwante families en rassen komen in de meeste overeen. De sterk verschillende rassen als Zweden, negers of Japanners zijn door „de selectie en tezamen met het milieu in den loop van duizenden jaren tot stand gebracht" (waar is hiervan het wetenschappelijk bewijs? ref.

Dan zegt schr. het volgende, wat m.i. ook niet voldoende exact is (dus niet berustend op ervaring en inductie) en min of meer

verward. Personen van dezelfde afstamming van vaders- en van moederszijde zijn in den regel „harmonisch" ontwikkeld. Familie- en stamhuwelijken zijn in den regel voordeelig; alleen in ontaarde families ontstaan daaruit slechte resultaten. (ref. heeft bezwaar tegen de term „harmonisch" hier. Als dit zoo ware, zou er een aparte, onbekende invloed werkzaam moeten zijn. Men moet onderscheiden tusschen de erfelijkheidsbeweging van een gegeven bevolking, die wel te overzien is en voor mendelistische duiding toegankelijk en die der zoogenaamde consanguinaire huwelijken, waarvan de mogelijkheid, eener mendelistische duiding gedeeltelijk nog een twistpunt is).

Te ver van elkaar verschillende rassen roepen bij de nakomelingen een „wirwar", een disharmonie der genen te voorschijn, aldus schr. Ook deze voorstelling is niet voldoende, om ontaarding en mindere vitaliteit te verklaren. Een wirwar van genen is b.v. bereikt bij Antirrhinum-kruisingen. Bij krnisingen van verstaande rassen komt er, voor zoover bekend, nog iets bij, wat niet mendelistisch verklaard kan worden.

Bij dit uitgangspunt, nl. het nadeel van kruisingen van verstaande rassen sluit dan ook, meent ref., niet aan het betoog van schr. over de „bloedchaos" als oorzaak van het ontaarde bezinksel der groote steden. Voor zoover dit ontstaat uit paring van individuen uit de hoogere maatschappelijke klassen met die van de laagste, is hier niet het volgens schr. groote biologische verschil van de parenden de oorzaak, doch veel meer de minderwaardige aanleg van de laagsten uit de maatschappij (nu strict in den zin van schr., dus imbecillen, vagabonden en gewoonte-misdadigers) en ook de waarschijnlijk minderwaardige aanleg van personen uit de hoogere klasse, die deze paringen aangaan. Hier is volg. ref. niets mendelistisch-onverklaards in.

De voorbeelden van schr., hoe in de maatschappij eenerzijds een flinke, arme jongen vooruitkomt en anderzijds een zoon van goeden huize te gronde gaat, zullen moeielijk als sociaal verschijnsel van algemeene waarde voor de bezetting der maatschappelijke klassen in de tegenwoordige maatschappij kunnen worden erkend.

Schr. komt dan tot een opwekking tot rashygiene, tot eugeniek vooral. De vraag, die over de toekomst van een volk beslist, is

niet: wie voeden het jonge geslacht op? maar: wie baren de komende geslachten? Kleine vruchtbaarheidsverschillen der volken hebben in den loop der eeuwen zeer groote verschillen van het bevolkingscijfer ten gevolge.

In een volgend artikel spreekt schr. over gebreken verbonden aan de moderne maatschappij-ontwikkeling. Hij deelt mee, dat in de 19de eeuw de vooral germaansche bevolking van N. W. Europa van 63 tot 168 millioen inwoners steeg, de romaansche bevolking van Z. W. Europa van 60 tot 102 millioen en de slavische bevolking van O. Europa van 64—201 millioen. Hij wijst op de beteekenis van deze cijfers voor Europa.

Als een slechten invloed op het ras herhaalt schr. (zie blz. 547) de onbeperkte bloedmenging tusschen volken en rassen tengevolge van landverhuizing. De volken zijn daardoor vooral in biologischen zin, in enkele generaties in zorgwekkende mate geproletariseerd. Resultaten van wetenschappelijk onderzoek worden niet aangevoerd.[1]) Alleen wordt gewezen op de onbegrensde rasmenging in Rusland.

Verder noemt schr. ook het nadeel van het twee-kinderstelsel en van de industrie; aan het laatste is het volgende hoofdstuk gewijd. Schr. herinnert er daarbij aan, dat in Engeland bij de recruten-keuringen voor den wereldoorlog $2^1/_2$ millioen jonge mannen gekeurd zijn en dat er daarvan maar 36 % volledig geschikt voor den militairen dienst waren; meer dan 10 % waren voor geenerlei arbeid geschikt. Verder leert de statistiek, dat in Engeland het aantal kinderen per ouderpaar onder de intellectueele bevolking gemiddeld 1.6 is, onder de zwak begaafde 6.6 en onder de misdadigers 7.

Schr. schetst dan de schaduwzijde van de industrie: de materieele rijkdommen, die tot verslapping voeren, tot beperking van het kinderaantal. Een bedenkelijke uiting is, volg. ref., om aan de „Germanen" het Fransche volk als afschrikwekkend voor te houden; „het heeft geen lust of kracht, om een voldoende aantal kinderen voort te brengen en op te voeden, maar in plaats daarvan teert

1) DAVENPORT heeft onlangs meegedeeld, dat in de Ver. Staten de lichaamslengte van de recruten, die gemeten zijn bij keuringen in den oorlog van 1917 vergeleken met die van den oorlog met de zuidelijke staten, iets is achteruitgegaan. Ref.

het langzaam weg en sterft of vermengt zich met andere, slechte rassen". Dit heeft de oorlog toch wel anders geleerd.

Daarop volgt een uiteenzetting, dat de industrie de bevolking aan het platte land onttrekt. In de fabrieken gaan de arbeiders achteruit en ten slotte onder. Verderfelijk zijn ook vrouwenarbeid en de hooge loonen van jonge arbeiders. (Deze dingen zijn zeker schadelijk, of daardoor de erfmassa van de bevolking achteruit gaat, zou onderzocht moeten worden. De veranderingen in de lagen der maatschappij, waarvan schr. schema's geeft, zijn meer een mogelijkheid dan een vastgelegd feit).

In een 5de artikel geeft schr. een overzicht van de ontwikkeling der eugeniek in de verschillende landen Engeland, Amerika, Duitschland e. a. In een slotartikel pleit schr. voor de stichting van instituten voor wetenschappelijk erfelijkheidsonderzoek bij den mensch in den zin van het Galton-laboratorium in Londen.

Resumeerend, veroorlooft ref. zich twee opmerkingen.

De beweging voor goede geboorten, d. i. de eugeniek, moet zeker door ieder, die belangstelling heeft voor de toekomst van de menschheid, worden gesteund. Maar men moet daarbij uitgaan van klare begrippen, in de eerste plaats wat betreft de begrippen degeneratie, ras en maatschappelijke klasse. Op grondslag van juiste definities en scherpe vraagstelling moet getracht worden in internationale samenwerking resultaten op het gebied van de erfelijkheid bij den mensch te bereiken.

G. P. Frets.

Stieve (H.). 1921. *Uber den Einflusz der Umwelt auf die Eierstocke der Tritonen.* Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. 49. bldz. 179.

Er is een tijd geweest, toen men met de onderzoekingen van P. Kammerer omtrent de overerving van tijdens het leven verworven eigenschappen, eigenlijk geen raad wist. Zelfs R. Semon, de ijverige en meest scherpzinnige verdediger van deze opvatting, bleef nog eenigszins sceptisch tegenover deze verwonderlijke resultaten staan — totdat het vertrouwen in Kammerer's methoden van onderzoek alom begon te tanen en haar wetenschappelijke waarde

werd ontkend. — Men verheugt zich thans over elke poging dit belangrijk biologisch vraagstuk weer te benaderen door ernstig onderzoek; daarom verdient melding gemaakt te worden van H. STIEVE's uitvoerig opstel naar aanleiding van proeven over kiembeschadiging bij Triton door uitwendige omstandigheden.

Tritonen werden in het laboratorium in ruime aquaria gehouden, waar ze evenals in de natuur van half April tot half Juli zonder intermissie eieren aflegden, mits de levensomstandigheden gunstig waren. In dat geval vertoonden ook de eierstokken bij microscopisch onderzoek geen verschil met die der in de vrije natuur levende larven.

Wijziging in de uitwendige omstandigheden en wel wijzigingen van zeer verschillenden aard, lieten echter onmiddellijk haar invloed op de eicellen in het ovarium gelden. Terwijl bij Amphibieën normaal wel pasgevormde oöcyten, maar nooit dooierrijke eieren te gronde gaan (omdat volgens STIEVE de strijd om het bestaan der eieren niet zooals bij de zoogdieren *in* het ovarium, doch eerst later na het afleggen begint) — ziet men, dat door wijziging in voeding, in verlichting, in verzorging van de verblijfplaats der dieren, een zeer schadelijke invloed op de bijkans rijpe eieren wordt geoefend. Dit geschiedt zonder dat de dieren zelf door hun uiterlijk of gedrag eenige abnormaliteit verraden.

Zooals ook reeds uit proeven van andere onderzoekers gebleken is, (o. a. bij radiumbestraling, alkoholvergiftiging enz.) zijn in het bijzonder de eieren gevoelig voor schadelijke invloeden, welke in het laatste rijpingsstadium verkeeren. Natuurlijk moet bij de proeven van STIEVE de ongunstige toestand der omgeving via het organisme op de zoozeer gevoelige voortplantingsorganen werken, doch zooals hij zelf opmerkt, is de term „parallel-inductie" hier niet op zijn plaats, want de veranderingen in de kiemcellen verwekt, behoeven volstrekt niet met overeenkomstige veranderingen in andere cellen elders in het lichaam gepaard te gaan. Maar wel toonen deze proeven aan, dat uitwendige omstandigheden oorzaak kunnen zijn van variaties in het idioplasma bij het nageslacht, welke variaties uit den aard der zaak binnen beperkte grenzen liggen. Het ovarium der Tritonen blijkt volstrekt niet in elk tijdperk der ontwikkeling even gevoelig te zijn. Zoo heeft b.v. vlak vóór de geslachtelijke periode zeer snel regeneratie plaats, terwijl — wanneer het eierleggen reeds aan den gang is — veel meer ingrijpende veranderingen in het

ovarium komen door een schadelijke werking van gelijke intensiteit. Invloeden als onvoldoende voeding in de geslachtelijke vóórperiode (na het einde van den winterslaap), als afkoeling van het water enz. — die ook in de vrije natuur de dieren treffen kunnen, waaraan de Tritonen dus min of meer zijn aangepast — worden over het algemeen beter verdragen dan b.v. duisternis der omgeving.

In zijn uitvoerig opstel heeft STIEVE ook eenige bladzijden gewijd aan de functie van het eigenaardige carotine-rijke vetlichaam bij Amphibieën in de omgeving der geslachtsklieren gelegen, dat bij zoogdieren vermoedelijk vervangen is door de interstitïeele cellen in die organen zelf. Zooals men uit H. STIEVE's bekende kritiek op STEINACH's puberteitsklier weet, schrijft hij ook aan deze interstitïeele cellen een zuiver trophische beteekenis toe en beschouwt ze niet als draagsters van hormonen.

M. A. VAN HERWERDEN.

A. BRACHET, Traité d'Embryologie des vertébrés. MASSON et Cie. Paris, 1921.

Terwijl wij overstroomd worden met Duitsche leer- en handboeken der Embryologie en ook in Engeland en Amerika verscheidene goede werken op dit gebied verschenen (ik noem bijv. de leer- en handboeken van MACBRIDE en GRAHAM KERR, van MINOT, BAILEY and MILLER, JENKINSON), is de Fransche litteratuur in dit opzicht na de reeds zoo lang geleden publicatie van de Eléments d'Embryologie van PRENANT en de Précis d'Embryologie van TOURNEUX vrijwel in gebreke gebleven een goed algemeen werk over de ontwikkelingsgeschiedenis van de hoogere dieren te produceeren. Deze leemte nu heeft BRACHET, de bekende embryoloog van de Université libre van Brussel, de schrijver van het voortreffelijke boek „l'Oeuf et les facteurs de l'Ontogénèsè", willen aanvullen, en hij heeft dit op een even voortreffelijke als origineele wijze gedaan.

Van de bijna 600 bladzijden, waaruit het werk bestaat, zijn meer dan 300 aan de algemeene ontwikkelingsgeschiedenis gewijd. Volkomen terecht meent BRACHET, dat de fundamenteele wetten der ontwikkeling zich juist in de eerste phasen van de ontogenetische ontwikkeling manifesteeren. Uit de school van VAN BENEDEN voort-

gekomen, heeft hij zich gedurende de laatste vijf en twintig jaren bij voorkeur juist op het gebied van de algemeene vergelijkende ontwikkelingsgeschiedenis en van de eerste ontwikkelingsphasen bewogen, eerst vooral beschrijvend, later ook meer experimenteel, en uit zijn laboratorium is een groote reeks van betrouwbare en origineele onderzoekingen verschenen. Van al dit onderzoek draagt — en dit geeft er juist een zoo groote charme aan — zijn boek de sporen, en zoodoende is het geworden tot een oorspronkelijke verhandeling over de vergelijkende algemeene ontwikkelingsgeschiedenis, zooals er tot nu toe geen bestond.

Het is een genot, dit eerste deel te lezen. Het zijn steeds weer, in volkomen overeenstemming met het onderzoek van BRACHET zelve, de groote lijnen van de ontwikkeling, de physiologie van het bevruchtings- en ontwikkelingsproces, die naar voren gebracht worden, en den lezer wordt daarbij bespaard die verbijsterende overmaat van dikwijls in het minst niet belangrijke morphologische détails, waarop speciaal de Duitsche leerboeken ons zoo dikwijls vergasten, en waardoor vaak slechts bereikt wordt, dat de klare stroom van het physiologisch gebeuren, de gang van het ontwikkelingsproces, vertroebeld en onduidelijk wordt. De experimenteele embryologie wordt juist zoo dikwijls te hulp geroepen als voor het goed begrijpen van bepaalde ontwikkelingsprocessen noodzakelijk is, meer niet. Hoewel de zoo geweldig uitgebreide litteratuur met volkomen onpartijdigheid is verwerkt, neemt de discussie nooit een zoo groote plaats in, dat de duidelijkheid en overzichtelijkheid van het betoog er onder lijdt. Kortom, de eenheid is overal bewaard, en men gevoelt, dat hier een man aan het woord is, die de dingen, die hij beschrijft, terdege kent, en die de moeilijkheden, aan het onderzoek van deze dingen verbonden, ik zou haast zeggen aan den lijve heeft gevoeld. Dat van de zeer talrijke afbeeldingen uit dit eerste deel een groot aantal oorspronkelijk is, behoeft geen uitvoeriger vermelding. En ook waar dit niet het geval is en afbeeldingen aan het onderzoek van anderen ontleend, ter illustratie dienen, is steeds bij die afbeeldingen er naar gestreefd, iets frisch, iets nieuws te geven. Men was langzamerhand zoozeer gewoon raakt aan de steeds weer afgedrukte plaatjes uit het fonds van Gustav Fischer, dat men werkelijk zou gaan denken, dat nooit iets anders over de ontwikkelingsgeschiedenis was gepubli-

ceerd, dan de verhandelingen door die plaatjes geillustreerd. Door het boek van BRACHET, krijgen wij een meer algemeene, meer neutrale en zeker meer objectieve kijk op de onderzoekingen, die bouwsteenen hebben geleverd voor het gebouw der ontwikkelingsgeschiedenis.

Het spreekt wel van zelf, dat een dergelijke oorspronkelijke behandeling van de stof ook zijne nadeelen heeft. Enkele onderdeelen komen daardoor niet tot hun recht. Zoo wordt de placentatie en de vorming der vruchtomhulsels bij de amnioten in enkele bladzijden (pag. 311—327) afgehandeld, terwijl alleen de schematische afbeelding van het door BRYCE-TEACHER beschreven ei, een oud plaatje van KOELLIKER en een voor den student niet heel duidelijke afbeelding van een geinverteerd ei van de rat volgens GROSSER de beschrijving van de placentatie bij den mensch en de zoogdieren moeten verduidelijken.

Het tweede deel, de specieele embryologie, is minder uitvoerig, doch zeker niet minder oorspronkelijk dan het eerste deel. De oude indeeling van de leerboeken in organen van het ectoderm, van het mesoderm, van het entoderm is over boord gegooid. In het eerste boek wordt de ontwikkeling van den kop met al de onderdeelen daarvan, stomodaeum, kieuwstreek, zintuigen, centraal zenuwstelsel, beschreven, in het tweede boek die van den romp en de extremiteiten, met het zenuwstelsel, het urogenitaalstelsel en den darm met zijne aanhangsels.

In het eerst is dit tweede deel, na het voortreffelijke eerste deel, eenigszins een teleurstelling. De afbeeldingen zijn niet altijd even duidelijk, en men mist veel, dat men gewoon geraakt is, bij de specieele embryologie behandeld te zien, zooals de latere ontwikkeling van de zintuigen, de ontwikkeling van het skelet, van de spieren, van hart en bloedvaten. Maar al spoedig ziet men in dat dit specieele deel slechts bedoeld is als aanhangsel, als voortzetting van het algemeene deel. Het is den schrijver slechts er om te doen geweest de algemeene fundamenteele morphogenetische wetten, die de algemeene ontwikkeling beheerschen, aan de détails der organogenetische ontwikkeling te toetsen. Zoodra deze détails niet meer ter illustratie dier wetten kunnen dienen en slechts lokaal organogenetisch belang hebben, wordt naar de leerboeken der histologie en der vergelijkende anatomie verwezen en de verdere be-

handeling ontbreekt. Doch indien men van dit gezichtspunt uit dit tweede deel beschouwt, wordt bij nader inzien ook in dit tweede deel de eenheid niet verbroken, en kan men de draad, die zoo duidelijk zichtbaar door het eerste deel liep, ook in dit tweede deel terug vinden.

De tekst blijft ook in dit tweede deel helder en duidelijk. Van de afbeeldingen zijn verscheidene (ik verwijs bijv. naar fig. 383, 533, 534, 552 tot 556) minder goed geslaagd, en men mist noode een goede reeks afbeeldingen van de ontwikkeling van den uitwendigen vorm van de embryonen bij de verschillende klassen, die juist bij een dergelijk vergelijkend embryologisch gehouden werk voor een goed begrip onontbeerlijk zijn. Doch dit zijn ten slotte dingen van ondergeschikt belang, die bij een tweeden druk verbeterd kunnen worden en die weinig afbreuk doen aan de voortreffelijkheid van het geheel.

J. Boeke.

REGISTER.

Aderhautatrophie 414 vv.
adventiefknoppen 115.
afstammingsleer 417 vv.
albinisme 415.
Albino 63.
Album van Eeden 123.
Alchemilla pentaphylla 176.
alcohol 413.
alcoholisme 92.
Algae 426 v., 429, 437 v., 445.
alkaptonurie 413.
ALLEN 63 v., 254.
Allium Cepa 115.
ALTENBURG 503 v.
Amaryllidaceae 125, 157.
Amphibie 404, 551 v.
ANDRASSY 485 v.
angioomgezwellen 496.
Angiospermen 185.
aniridie 496.
anophthalmus 501.
anticipatie 91.
antipodenkernen 112.
Antirrhinum 412, 418.
A. glutinosum 470.
A. majus 470, 537.
anthropologie 66 vv.
Apis mellifera 111.
aquariumvisschen 78.
ARBER 419, 428 v., 432, 437 vv.
Arenaria uliginosa 519.
ARMBRUSTER 111, 190.
Articulatae 439.
Asplenium decussatum 115.
Asteroxylon 427, 429, 439 v.
ataxie 91.
Atemeles 51.
atrophie v. d. nervus opticus 91.
augurk 113.

BAILEY 552.
BAKER 151.
bankiva 472, 474.
BANNIER 63 v., 68 vv.
BARRINGTON 22.
BARTH 486 v.
BARTLETT 542.
Bartsia alpina 519.
BATESON 209, 254, 424, 458, 470.
BAUR 17, 21, 411, 413.
BECHER 51, 55 vv.
BEHR 88 vv., 493, 511.
Bellevallia mauritanica 108 v.
B. romana 98, 101, 156 vv., 169 vv., 178.
B. Webbiana 98, 156 vv., 169 vv., 178, 186.
B. W. Pearl 108 v., 184.
Bellis perennis 519.
BENDERS 85, 486.
BENEDEN, VAN 552.
BENNET 462, 532, 541.
BERGMEISTER 64 v.
BERTRAND, 433.
BEIJERINCK 115, 190.
biometrische constanten 2 v.
BIERENS DE HAAN 401 vv.
BLAAUW 105.
BLACKBURN 474.
blastomeren 404 v.
BLUHM 413.
BOAS 21, 24.
BOEKE 552 vv.
BOLTEN 487.
BONNET 171 v., 176, 185, 190.
boonen 28 vv., 113.
BOVERI 403, 410.
BRACHET 552 vv.
brachycephalie 3, 203, 212, 214 vv.
BRADBURNE 502.
BRAGG 444.
BRAVAIS 1.
BRIERLY 454, 456 v.
BRIGGS 65 v.
broedverzorging 52 v.
BROGNIART 434.
BRONSON 487, 511.
BROWN-SÉQUARD 500.
BRYCE-TEACHER 554.
BRYN 66 vv., 254.
Bryophyta 429, 440.

Bryum 519.
BUCHANAN 487, 493.
BURROWS 488.
BUTTLER 423.
BUZAREINGUES, GIROU DE 536.

Calamopityeae 435 v.
Callixylon 436.
CAMILLE 488.
Campanella 83.
Capsella 114.
Carboon 428 vv.
Carex glauca 519.
CARRIÈRE 525.
CASTLE 18, 21, 195 v., 208 vv., 251, 254 v.
cataract 91 vv., 485 v., 506, 512.
cel- en kerndeeling 72 vv.
CHAMBERLAIN 437.
CHANCE 93.
Chlorophyceae 445.
chorea 91.
chromosomen bij *Hyacinthus* 97 vv.
chromosomen bij *Vicia Faba* 72 vv.
CHURCH 421 v., 425 vv., 438 vv., 477.
Cladoxyleae 433, 435.
CLUSIUS 132, 186.
COCKAYNE 488 v.
collaterale erfelijkheid 17.
CONARD 488 v.
Coniferae 437.
CONKLIN 479.
CONLON 488 v., 505.
Cordaitales 436, 441.
Cormophyta 430, 477.
correlatie 1 vv.
CORRENS 411 vv.
COUTEUR, LE 540.
CROCCO 489, 511.
crossing-over 412, 453.
CUNIER 414.
CURDY, MAC 254,
Cycadeae 434.
Cycadofilices 434.
Cycadophyta 441.
Cytisus Adami 517.
cytologie 75 v., 98 vv., 117, 412.
cytoplasmatische inductie 412.

Dahlia 178.
D. coronata 178.
DANE 489 v.
DARBISHIRE 13 v., 21.
DARWIN, CH. 8, 16, 60 vv., 417, 420 vv., 442, 447 v., 450, 453 v., 467, 476, 513 vv.
DARWIN, L. 482.
Datura 527.
D. ferox 527.
D. laevis 527.
DAVENPORT 66, 83, 226, 251, 255, 488 v., 549.
DELAGE 85.
DELAUNAY 76.
DELONAY 100, 126, 169, 190.
DENAIFFE 34.
DENIKER 195, 255.
deszendenzhygiëne 413.
Deutsche Gesellschaft f. Vererbungswissenschaft 411 vv.
DEUTSCHMANN 499.
Devoon 428 vv.
Dianthus armeria 516.
D. deltoides 516.
Dicotyledons 424.
DIGBY 160, 166, 172, 190.
DIGHTON 490, 496.
Digitalis 473.
D. grandiflora 473.
D. lanata 473.
D. longiflora 473.
D. lutea 473.
D. obscura 473.
D. purpurea 473.
diplegie 91.
diploide-cellen 111.
diploide-kernen 157 v.
doelmatigheid 55 vv.
dolichocephaly 203, 212, 214 vv.
DONDERS 500.
DRIESCH 401 v., 409 v.
Drosera longifolia 173, 465.
D. rotundifolia 173, 465.
Drosophila 74, 481, 503 v., 545.
DUYVE, VAN 499.
dystrophie 92.

EAST 206, 255, 482.
Echiniden 402 v., 404, 409.
EDDOWES 489, 495, 505.
EICHMANN 494.
Eierstöcke der Tritonen 550 vv.
ELSCHNIG 499.
embryologie 552 vv.
endogene pathologie 86.
ENGELHARD 490 vv.
ENSLIN 93.
Epilobium 412.
E. parviflorum 473.
E. roseum 473.
Epipactis palustris 519.
Equisetales 437, 441.
Equiseten 434.

ERDMANN 411 v., 508.
erfelijkheid 1 vv.
erfelijkheid v. menschelijke eigenschappen 413.
erfelijkheid v. muzikaliteit 41.
erfelijkheidsonderzoekingen 28 vv.
Eristophyton 436.
ERNST 109, 112, 176 vv., 186, 190, 411, 460, 469.
Erophila 468 vv.
E. cochleata 468 v.
E. radians 468.
E. stricta 468.
E. verna 417, 468.
E. violaceopetiolata 469.
Erythrina cristagalli 525.
E. herbacea 525.
Eualchemillen 177.
eugenetiek 81 vv.
Euhyacinthus 170.
evolutiefactoren 442 vv.
EWART 473.
exogene pathologie 85.
exsudaatorganen 51 vv.

FARMER 160, 166, 172, 190.
FAWCETT 1 v., 21, 24 vv.
Filicineae 439, 477.
FISCHER 195.
FLEISCHER 91 vv., 486, 493, 499, 509 v.
FLEMMING 104, 106 v., 129, 146.
FORBES 254.
Formica 53 v.
F. fusca 53.
F. rufa 54.
F. rufibarbis 53 v.
F. sanguinea 53.
FOX 542.
FREEMAN 255.
fremddienliche Zweckmässigkeit 50 vv.
FRETS 1 vv., 66 vv., 193 vv., 546 vv.
FREYTAG 493, 511.
FRIEDREICH 91.
Fritillaria 77.
FROMADET 488.
FRUWIRTH 411.
FUCHS 497.
Funkia 175.

GALLUS 494.
GALTON 4 vv., 83 v., 86, 237, 550.
Galtonia 157, 175.
G. candicans 126, 173.
galvanische prikkels 115.
Gammarus 63 v.
G. chevreuxi 63 v.
GÄRTNER 516, 524.
GATES 460, 462 v.
generalised theory of alternative heredity 18 vv.
genotypische factoren 412.
genotypische verschillen 8.
Gentania verna 519.
germinale selectie 85.
GERSCHLER 78.
geslachtsbepaling 79 vv.
GILBERT 453, 526, 529, 543.
Gingko 438.
Ginkgoales 437.
glioom 81.
GOEBEL 431.
GOLDFARB 402 v., 410.
GOLDSCHMIDT 210, 251, 255, 411 vv.
GÖLTHLIN 507.
GORDON 434, 436.
GRÄFE, VON 91, 502.
Gramineën 71.
GROENOW 415, 485, 509.
groepen van individuen 447 vv.
GROSSER 554.
GUIGNARD 110 vv., 179, 190.
GUTHERZ 412.
GWYNNE-VAUGHAN 435.
Gymnadenia conopsea 519.
Gymnosperma 432.

HAAB 89.
Haagsche witte boon 34, 46, 48.
HAECKEL 56.
HAECKER 169, 411 v., 544 vv.
HAGEDOORN 209.
HALLE 431 v., 439.
haploide kernen 157 v., 173.
HARMAN 489, 509.
HARRISON 474, 518 v., 521, 523, 530.
HARTMANN 412.
HAUSCHILD 195, 255.
HAUPTMANN 92, 94 v.
HAVELOCK ELLIS 86.
heversaltje 71 v.
headform 198 vv.
headindex 198 vv.
HEIDENHAIN 104, 129.
HEIKERTINGER 55.
HEILBRONNER 91.
hemeralopie 414 vv.
HENSEN 495.
HENSLOW 424.
Hepaticae 427.
HERBERT 516.
heredity of headform 193 vv.
Heredodegeneration der Makula 88 vv.
HERLITZKA 409.

HERMANN 511.
Hero vormen van *Oenothera* 174.
HERTWIG, G., 412.
HERTWIG, O. 85.
HERTWIG, FRL. PAULA 412.
HERTWIG, R. 80 v., 401.
HERWERDEN, VAN 79 vv.. 503 v. 544 vv., 550 vv.
HESSE 93.
Heterangium 434.
Heterodera Schachti 71 v.
heterogene versmelting 402, 404.
heteroploide kernen 111, 115 v.
heteroploide varieteiten 97 vv.
heterozygote 198 vv.
HEUSER 116, 190.
Hieracium 469.
HILDING-MAGNUSSON 495.
HILL 518, 523.
Hinrichs reuzenboonen 31, 34.
HIPPEL, VON 93, 498 vv., 504.
HIRSCHBERG 65.
HOEFNAGELS 494.
hoenderlinneonten 468.
HOEVE, VAN DER 495, 501.
HOFFMANN 496, 499, 511.
HOFMANN 493.
Hollandsche kulturen 97 vv.
hollen 99, 103, 114, 118 vv., 179.
HOLM 496.
homotyposis 237.
homozygote 200 vv.
hoornvlies 496 v.
HORLACHER 486.
Hornea 427, 429 vv., 440.
HORNER 486, 497.
HOUWINK 468, 472.
HUNTINGTON 91.
HURST 66, 195.
Hyacinthella 170.
hyacinthen 467 v.
Hyacinthus orientalis L 97 vv.
H. o. Fransche var. 97, 101, 106 vv., 151 vv.
H. o. Hollandsche var. 97 vv., 134 v., 143 vv.
H. o. Italiaansche var. 97, 101, 106 vv., 151 vv.
H. o. var Albion 108 v., 137.
H. o. var. albulus (Romaine blanche) 97, 101, 106 vv., 151 vv.
H. o. var. l'Amie du Cœur 107 vv., 136.
H. o. var. Baron van Tuyl 107 vv., 135 v.
H. o. var. Cardinal Wiseman 102 vv., 147 vv.
H. o. var. City of Haarlem 108 v., 145 vv.
H. o. var. Daylight 108 v., 140 v.
H. o. var. Flevo 108 v., 139.
H. o. var. Flora 107 vv., 141.
H. o. var. Garrick 108 v., 148 vv.
H. o. var. Général Pélissier 99 vv., 107 vv., 138 v.
H. o. var. Gertrude 108, 139 v.
H. o. var. gigantea 107 vv., 145 vv.
H. o. var. Grand Frédéric 153.
H. o. var. Grand Maître 97 vv.
H. o. var. Grand Maître (generaal de Wet) 97 vv., 129 vv.
H. o. var. Grand Maître (giganteus) 97 vv., 131 vv.
H. o. var. La Crandesse 107 vv., 149 vv.
H. o. var. Homerus 100, 104 vv., 135.
H. o. var. l'Innocence 102 vv., 147 vv.
H. o. var. King Haäkon 108 v., 141.
H. o. var. King of the Blues 102 vv., 145 vv.
H. o. var. Lady Derby 102 vv., 147 vv.
H. o. var. Lord Balfour 181.
H. o. var. Marchioness of Lorne 107 v.v., 140.
H. o. var. Maria Catharina, 108 v., 138 v.
H. o. var. Maria Cornelia, 107 vv.
H. o. var. Mr. Plimsol 102 vv.
H. o. var. Nimrod 104 vv., 143 vv.
H. o. var. l'Ordre parfait 108 v., 144 vv.
H. o. var. Othello 108 v., 138.
H. o. var. prolifera monstrosa 108 v., 137.
H. o. var. Queen of the Pinks 107 vv., 146 vv.
H. o. var. Red Star 108 v., 139.
H. o. var. Roi des Belges 108 v., 138 v.
H. o. var. rosea maxima 144 vv.
H. o. var. Van Speijk 108 v., 144 vv.
H. o. var. Totilla 102 vv., 149 vv.
H. o. var. Uncle Tom 108 v., 137.
H. o. var. Veronica 107 vv., 136.
H. o. var. Yellow Hammer 108 v., 140.
Hyacinthus romanus 169, 186.
H. r. Desf. 108 v., 184.
HYDE 109, 116, 134, 190.
hyperchromatische kernen 112.
hyperdiploidie 111, 122.
Hypnaceae 519.

identieke tweelingen 413.
idiotie 91.
infectieziekte 84.

insnoering bij *Drosophila* 74.
insnoering bij *Oenothera* 74.
insnoering bij *Vicia* 74.
instinct 50 vv.
intellect 52 v.
intersexualiteit van vlinders 413.
intracellulaire pangenesis 443.
Iris-afwijkingen 64 v.
Irisanomalieën 64 v.
ISHIKAWA 178, 190.

JENKINSON 168 v., 552.
JENNINGS 17, 21, 238, 255.
JOHANNSEN 1 vv., 195 vv., 255, 447.
JOLLOS 413.
JONES 68 vv., 473.
JORDAN 50 vv., 469.
jordanonten 423, 468.
JOSENHAUS 486.
Junci 519.

KAJANUS 30, 49.
KAMMERER 550.
KATSUKI 160, 190.
KAYSER 497.
KELLY 481 vv.
keratokonus 508 v.
kernchimèren 459.
kernplaat bij *Hyacinthus* 123 vv.
KERR 552.
KESTENBAUM 496 v.
KIDSTON 428 vv., 438 vv.
kiemsplitsing 401 v.
kiemversmelting 401 vv.
KIRCHNER 151, 169 v.
KLEIN 55.
kleuren (boonen) 28 vv.
kleuren (hyacinthen) 129.
kleuren (oogen) 63 vv.
kleurenblindheid 91, 507.
KLEYN, DE 495.
knopvariatie 129 vv., 161 v.
KOELLIKER 554.
KOELREUTER 524 v., 533.
KOEPPE 497 v.
kollenchym 111.
KÖLLNER 507.
konijnen 538 v.
KOOIMAN 28 vv.
KOYANAGI 498 vv.
kristallen 443 v.
kruisbestuiving 68 vv.
kruisen 99, 103, 114, 118 vv., 179.
kruising 457 v., 513 vv.
kruisingstheorie 418 vv.
KUPFELWIESER 85.
KUPPER 473.
KUWADA 161, 190 v.

LAIBACH 412.
LAMARCK 442, 447, 513.
LANDOLT 497, 500.
LANG 428 vv., 438 vv.
LAQUEUR 485 v.
latente tetanie 93.
Lathyrus 528.
LAUE 444.
law of ancestral inheritance 13 vv.
LAWS 526.
LEBER 88.
Lebistes reticulatus 78.
LECOQ 525.
LEHMANN 411 v., 443 v.
LEK, VAN DER 71 v.
lenstroebelingen 497 v.
Lepidoptera 79.
LEVINSOHN 499.
LHERBETE 541.
LIGNIER 427, 429, 432, 438 vv.
Liliaceae 125, 157, 169 vv., 184.
Lilium 111 v., 179.
L. candidum 111.
L. Martagon 110 v., 173.
Linaria 537.
LINDBERG 500 v.
LINNAEUS 417, 422 v., 447, 471, 473, 517 v., 523.
linneonten 450, 540.
Linum 412.
Loasa 516.
LOEB 85, 445, 479.
LOEW 151, 169 v.
LÖHNIS 457.
Lomechusa 51 vv.
L. strumosa 53.
LOSSEN 486.
LOTSY 72 vv., 417 vv., 513 vv.
LUNDBORG 546.
LUTZ 415, 493.
Lychnis 418 v.
Lycopoden 434, 437, 439, 441, 474, 477.
Lycopsida 437 vv.
Lyginopteridae 434 vv.

MACBRIDE 552.
MACDOWELL 255.
macrobrachycephaly 216 vv.
macrodolichocephaly 216 vv.
MAGNUS 115, 191.
mais 68 vv.
MALTHUS 482.
Maney-familie 65 v.
MANGOLD 404 vv.

manifeste 93.
MARIE 91.
MAYNARD 65.
MAYR-GMELIN 207, 255.
Medullosae 433 vv.
megalocornea 496 v.
Megaloxyleae 435.
MEISNER 499.
Melandryum album 472.
M. rubrum 472.
MENDEL 14, 64 v., 78, 86, 195 vv., 417, 421 v., 453, 458 v., 462, 493, 516, 544 vv.
MERESCHKOWSKY 77.
merg 111.
Mesoxylon 436.
METZ 74.
microbrachycephaly 219 vv., 224 vv.
microdolichocephaly 216, 218 vv.
MIEHE 116, 179, 191.
mieren 51 vv.
MILLAN, MAC. 501.
MILLER 552.
miniatuur-hyacinthen 136.
MINOT 552.
Mirabilis 525.
M. jalappa 525.
M. longiflora 533.
M. multiflora 525.
M. vulgaris 533.
mitosis 76.
MITTENDORFF 65.
MOCKERMAN 412.
MOHR 411.
MOL, DE 97 vv., 467 v.
Mollusca 424.
MONTGOMERY 176, 191.
MOOREN 415.
MORGAN 74, 401, 410, 412, 503 v.
Morus-soorten 73.
mos 430.
MOTTIER 112, 191.
MÜCKE 502 v.
muilezel 448.
MUIR 487.
MÜLLER, CARL 116, 180, 191.
MÜLLER, CLEMENS 109, 116, 124 v., 134 v., 152, 157, 160, 171, 175 v., 191.
MULLER, H. 503 v.
Mus alexindrinus 533.
M. decumanus 533.
Muscari 100, 126.
M. Argaei 75.
M. comosum 75.
M. monstrosum 75 v.
M. polyanthum 75.
M. tenuifolium 75.
mutanten 412, 459 v.
mutatie 417, 419.
myoclonie 91.
myotonie 91 v.
myrmecophilen 50.
Myrtales 475.

nachtblindheid 495.
NACHTSHEIM 111, 191, 411 v.
NÄGELI 94.
Najas major 126, 157, 160.
NATANSON 500.
NAUDIN 537.
NAWASCHIN 75 vv., 126, 169, 180, 191.
negerhoen 474.
NEILSON JONES 473.
NĚMEC 99, 109, 112, 114 v., 173, 177, 179, 185, 191.
Nemertine Lineus ruber 404.
nestbouw van vogels 52.
NETTLESHIP 93, 414 v., 485, 491 vv., 502, 512.
netvlies 414 vv.
neuritis optica 495.
Neuropteris 434.
NILSSON, H. 462, 464.
NILSSON-EHLE 16, 18, 71 v., 206 v., 209, 238, 251, 255.
NOUGARET 502.
nucleolus 125, 132.
NUSBAUM 404, 410.
nystagmus 490 vv.
NYSTRÖM 195, 256.

Oenothera 174, 412, 449, 458 vv., 472 v., 475, 516.
O. biennilaeta 449, 462.
O. biennis 464, 473.
O. biennivelutina 449, 462.
O. coerulea 449, 462.
O. Lamarckiana 449, 461, 474.
O. L. gigas 178.
O. lata 462.
O. muricata 448 vv., 463, 473.
O. murilaeta 449, 462.
O. scintillans 462.
oktoploide cellen 111.
OLIVIER 502.
Onagraceae 475.
ontwikkeling van kiemcellen 412.
Oocarpon 475.
oogcoloboom 498 vv.
oorsprong der individuen 444 vv.
opticusatrophie 512.
OSAWA 73.
OVEREEM, VAN 460, 462 v.

OVERTON 110.
OXNER 404, 410.

PAGENSTECHER 485, 499, 501, 504 v.
palaeophyllales 438.
Palaeopitys Milleri 429, 436.
PALLAS 517.
Papaver Argemone 465 vv.
P. dubium 465 vv.
P. dubium gigas 465 vv.
Parnassia palustris 519.
PATERSON 487.
pathologische huidaandoeningen 413.
PEARL 13, 21, 209, 256, 481 vv.
PEARSON 1 vv., 207, 237 v., 256.
PETERS 93, 489, 495, 499.
PETERS, A. 505.
PETERS, R. 505.
Phaeophyceae 445.
Phanerogamia 433.
PHILLIPS 254.
PHLEPS 93.
Phragmites communis var. pseudodonax 133 v.
phylogenetisch jongere 168.
phylogenetisch oudere 168.
pigmentdegeneratie 414 vv.
Pisum 175.
Pityeae 436.
plasmatische erfelijkheid 78.
PLATE 492.
PLATO 83.
Platypoecilius 78.
Plesiosauria 451.
POLICARD 85.
POLL 411, 413.
PÖLLOT 502.
polydactylism 209 v.
polycorie 64 v.
polymerietheorie 16, 18, 206 vv., 244.
polyploide cellen 112.
polyploide mosrassen 413.
polyploidie 177.
pompon-hyacinthen 136.
Paroxyleae 436.
POYALES 506.
prepareeren van bollen 105.
prepotentie 535 vv.
PRILLIEUX 113, 191.
Primofilicinées 432.
Primula 411 v., 520 vv., 530.
P. capitata 520.
P, farinosa 518, 521, 523, 530.
P. f. var. littoralis 518 vv.
P. Kewensis 178.
P. malacoïdes 518, 522 v.
P. obconia 518, 522 vv.
P. scotica 519 v., 522.
P. sinensis 518, 520, 523.
P. stellata 518.
Procormophyta 428.
Protopityeae 435.
Pseudogigas-ras 134.
Pseudopsorochnus 428.
Psilophytales 433, 437 v., 441.
Psilophyton 429 v., 432, 438 v.
P. Goldschmidtii 432.
P. princeps 432.
Psilotales 438.
Psychiden 79.
Psygmophyllum 438.
Pteridophyta 428 v., 432, 440.
Pteridospermen 432 vv., 441.
Pteropsida 437 vv.
ptosis 65 v.
PUNNETT 210.
Pyrola rotundifolia 519.

QUATREFAGES, DE 541.

RABAUD 510 v.
Radiolariae 444.
radiumstralen 114.
RAGIONIERI 152.
Rana 409.
R. temporaria 412.
Raphanus raphanistrum 510.
R. sativus 510.
Rariorum plantarum historia 132, 186.
rashygiëne 413.
rassenbiologie 546 vv.
rats 208 v.
RAYLEIGH 507.
reductiedeeling 105.
reflex 52.
regressie 1 vv.
REIS 506.
REMICK 17.
RENGGER 530, 541.
RENNER 184, 411 v., 449, 464, 473.
reproductive selection 3.
retinitis-pigmentosa 414 vv., 502 v.
retinitis punctata albescens 414 v.
retractie van het oog 494.
REYE 511.
Rhetinangium 434 v.
Rhododendron 525.
Rhodophyceae 445, 471.
Rhynia 427 vv., 440.
R. Gwynne-Vaughani 429.
Rhyniaceae 427 vv., 440.
RIPLEY 2, 22, 195, 256.
ROHRER 94.
Römische Hyazinthe 170.

roodwieren 431.
Rosa canina 469.
Rosales 475.
ROSEN 110 v., 116, 124, 126, 172, 180, 191, 468.
ROSENBERG 114, 173, 175, 179, 191, 465.
ROTSCHILD 506.
ROUX 401, 409.
ROWAN 506.
rozen 474.

SABLINE 114, 191.
SAHNI 437.
SAKAMURA 72 vv., 114.
Salix viminalis 452.
SALTER 532.
SÄNGER 415.
SARGANT 112, 179, 191.
SAUNDERS 421.
SCHAXEL 409.
schapen 533 v.
SCHIÖTZ 507.
SCHLEICH, VON 493.
SCHMIDT 77 vv.
sclera 487 vv., 493 vv., 505 v., 509, 511 v.
SCOTT 417 vv., 476, 513, 528.
SCHRAMMEN 113 v., 179, 191.
SCHRÖTER 151, 169.
Secale cereale 173.
secundaire geslachtskenmerken 77 vv.
SEEFELDER 496 v., 499, 505.
Sehnervenatrophie 486 v.
SEILER 79 vv., 412.
selektieve bevruchting 68 vv.
Semigigas-rassen 460.
SEMON 550.
SEUTRE, DU 507.
SEWARD 435.
SEXTON 63 v.
SIEMENS 413.
SIRKS 30, 49, 77 vv., 410 vv., 511.
SMITH 457.
Solanum 412.
S. lycopersicum 111, 122, 179.
S. l. gigas 112.
S. l. var. Koning Humbert 112.
S. nigrum 111 v., 122, 179.
S. gigas 112.
SOLMS-LAUBACH 435, 441.
somatische cellen 112.
somatische kernen 157.
soortskruisingen 411 v.
soortsvorming bij protisten 412.
SPEMANN 404, 407.
Spermatophytae 432 v., 436.
Spermophyta 437.
Sphenophyllen 434, 437, 441.
Sphenopsida 437 v.
spieratrophieën 91.
spin 60.
spontane kruising 34 vv.
SPOONER 516.
Sporogonites 429.
staar 92.
STÄHLI 496, 508 v.
stamkievitsboon 28 vv.
STARGARDT 88 v., 415.
Staphyliniden 51.
STEINACH 552.
Stenomyelon 435.
STEPHENSON 495, 509.
STEVENSON 489.
STIEVE 550.
STIRLING 415.
STOCKARD 499, 504.
stokkievitsboon 34 vv.
STOMPS 411.
STRASBURGER 104, 112, 157, 173, 175 vv., 179, 184 vv., 191.
STRASSEN, ZUR 412.
STRAUB 84, 509.
strepingsfactor 28 vv.
structuur van gameten 442 vv.
substitutietheorie 442.
SULLIVAN 540.
SUTTON 176, 191.
Symphielen 51 vv.
SZILY, VON 499 vv., 504.

TACKHOLM 469, 474,
Talaeporia tubulosa 79 vv.
TAMMES 206 v., 256, 411.
Tay-Sachs, ziekte van 415.
teeltkeus 61.
termieten 51 vv.
termitophilen 50.
tetraploide cellen 111.
Thallassiophyta 439.
Thallophyta 427 vv.
THOMA 250.
THOMSEN 91.
THORPE 65.
TISCHLER 74, 112, 133 vv., 158, 168 v., 192.
TJEBBES 28 vv.
TOENNIESSEN 412 vv.
TOURNEUX 552.
TOYOMA 474.
transformatietheorie 442.
transplantatieproeven 402.
TRAQUAIR 81.
triploidie 175 v.

Triton 550 vv.
T. alpinus 404 vv.
T. taeniatus 404 vv.
TRITSCHELLER 509 vv.
trophallaxis 52.
TROUARD-RIOLLE 510 v.
TRUC 414.
TSCHEPOURKOWSKY 1, 22, 24 vv., 195 v., 256.
TSCHERNOYAROW 126, 157, 169, 180, 192.
tweelingen bij *Echiniden* 402.
TYERMAN 532.

UPHOF 38.

varens 431 vv.
variabiliteit 2 v., 5.
VELDT, V. D. 117.
Vicia Cracca 75.
V. Faba 72 vv., 113 v., 122.
vitalisme (oud) 56.
voedseltoename 481 vv.
VOGT 486.
volkstoename 481 vv.
Volvocineeën-cultures 413.
VOORHOEVE 511 v.
vorm der chromosomen 167 v.
VOSSIUS 512.
VRIES, DE 209, 256, 417, 443, 455, 458 vv.

WAARDENBURG 64 vv., 81, 88 vv., 414 vv., 485 vv., 511 v.
WALLACE 420.
WASMANN 50 vv.
WECHER 497.
WEINBERG 249.
WEISMANN 85.
WENTWORTH 17, 22.
WESTENHÖFER 413.
WESTERBEEK V. EERTEN 81 vv.
WETTSTEIN Jr., VON 413.
WETTSTEIN Sr., VON 411.
WHEELER 52 vv.
WHITE 532.
WICKING 542.
Wikstroemia indica 177.
WILDE, DE 414, 416.
WILBRAND 415.
WILLIAMSON, 434.
WILSON 506, 537.
WINGE 79, 467.
WINKLER 99, 111 vv., 122, 179, 192, 411 vv.
WITSCHI 412.
worteltoppen 129 vv., 157.
WRIEDT 411.
WRIGHT 254.

Xiphophorus 78.

YASHINARI KUWADA 157.
Yucca 171, 176, 185.
YULE, 22.

ZALESSKY 436.
Zea Mays L. 157.
Zeeappels 402.
ZEEMAN 509.
zelfbestuiving 68 vv.
zetmeelscheede 111.
ZIDEK 512.
zijde-hoen 472, 473.
Zoidogamia biciliata 477.
Z. polyciliata 477.
ZORN 414 vv.

WIJZE VAN UITGAVE.

GENETICA verschijnt in twee-maandelijksche afleveringen, waarvan 6 een deel vormen tot een omvang van 36 vel druks.

Verhandelingen, samenvattende overzichten, kritische besprekingen van nieuwe literatuur, boeken en overdrukken ter bespreking, betrekking hebbende op onderwerpen uit de erfelijkheids- en afstammingsleer zoowel als op verwante takken van wetenschap, worden gaarne ingewacht door de Redactie, Dr. J. P. Lotsy, „Mon Repos", Arnhemsche straatweg te Velp. Voor alle zaken, de uitgave betreffende, wende men zich tot de firma Martinus Nijhoff te 's-Gravenhage.

Voor oorspronkelijke verhandelingen is in den regel 3 vel druks beschikbaar, voor overzichten 1 à 2 vel en voor besprekingen, behalve van groote werken, 1 bladzijde. Het honorarium bedraagt *f* 20.— per vel druks, waarbij tekstfiguren en tabellen als tekst berekend worden. Meer dan 10 overdrukken worden tegen den kostenden prijs in rekening gebracht.

Alle bijdragen in **GENETICA** worden in de Nederlandsche, Duitsche, Engelsche of Fransche taal geschreven; aan oorspronkelijke Nederlandsche verhandelingen moet door den schrijver een kort uittreksel in een andere taal toegevoegd worden.

Van verhandelingen wordt steeds een proef en revisie, van overzichten en besprekingen slechts op uitdrukkelijk verlangen revisie gezonden. Men wordt verzocht de proef of revisie, welke afgedrukt kan worden, onmiddellijk te doen toekomen aan de Redactie.

Ter vermijding van onnoodige correctie-kosten wordt men verzocht bijdragen persklaar, in duidelijk leesbaar, zoo mogelijk schrijfmachine-schrift, in te zenden op aan één zijde beschreven papier.

MARTINUS NIJHOFF
UITGEVER — 's-GRAVENHAGE

LOTSY, J. P. — Evolution by Means of Hybridisation. 1916. gr. 8vo. In linnen . . . . . *f* 4.20

—— Het Evolutievraagstuk. 1921. VIII en 58 blz. 8vo. . . . . *f* 1.50

—— De wereldbeschouwing van een natuuronderzoeker in verband met de voorgestelde wijziging van Art. 192 der Grondwet. 1917. 8vo. *f* 2.10

—— Over Oenothera Lamarckiana als type van een nieuwe groep van organismen, die der kernchimèren, benevens beschouwingen over de waarde der genenhypothese in de erfelijkheids- en evolutieleer. 1917. Met 2 afbeeld. kl. 8vo. . . . . *f* 1.20

DRUKKERIJ KOCH & KNUTTEL
GOUDA

De periodieken GENETICA — HET BOEK — HUIS EN HOF — De werken der LINSCHOTEN-VEREENIGING en nog vele andere, waarvan de uitvoering ten zeerste wordt geroemd, worden te Gouda gedrukt.

ILLUSTRATIE-, DRIE- EN VIERKLEURENDRUK

GROOTE KEUZE EN GROOTE VOORRADEN LETTERS

UITGEBREIDE MONOTYPE-ZETMACHINE INSTALLATIE, WAARMEDE DE GROOTSTE WERKEN IN EENS GEHEEL IN PROEF WORDEN GEGEVEN

DRUKKERIJ KOCH & KNUTTEL

MARTINUS NIJHOFF — BOEKHANDEL — 's-GRAVENHAGE

Voorhanden:

LESTER W. SHARP, **An introduction to Cytology.** 1921. XIII and 452 pp. With 159 figures.

Price in cloth f 15.60

HERBERT KENDALL HAYES and RALPH JOHN GARBER, **Breeding crop plants.** 1921. XVII and 328 pp. With 66 figures.

Price in cloth f 13.65

H. VAN RIJMENAM - 's-GRAVENHAGE
TEL. H 4453-4454
Speciaal adres voor Luxe Bindwerk

8—2432